Traumatische Herzwandaneurysmen

Ursachen, Diagnose, operative Maßnahmen und Ergebnisse

(1967 – 1977)

Rudolf Palenberg

Düsseldorf 1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544318_0029

Chirurgische Universitätsklinik Düsseldorf

Klinik B (Thorax- und Kardiovaskularchirurgie)

Direktor: Prof. Dr. W. Bircks

Traumatische Herzwandaneurysmen

Ursachen, Diagnose, operative Maßnahmen und Ergebnisse

(1967 – 1977)

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rudolf Palenberg

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
gez.:
Prof. Dr. Krüskemper

I. Referent
gez.: Prof. Dr. Bircks

II. Referent
gez.: Prof. Dr. Kuhn

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Eigener Fall	3
III.	Tabellarische Zusammenstellung	1o
IV.	Pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese	32
	a) Pathogenese von Herzverletzungen	32
	b) Definition des traumatischen Herzwandaneurysmas	34
	c) Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie	34
	d) Häufigkeit	38
V.	Diagnose und klinisches Bild	39
	a) Symptome, die auf eine begleitende Herzschädigung hinweisen	39
	b) Klinisches Bild und Diagnose des sich entwickelnden Herzwandaneurysmas	42
VI.	Therapie und Prognose	45
	a) Konservative Behandlung	45
	b) Operative Behandlung	46
VII.	Zusammenstellung	5o
VIII.	Literaturverzeichnis	52

I.) Einleitung

In 15 Prozent aller schweren Thoraxverletzungen kommt es zu Herzverletzungen (DE MUTH et al. 1965). Während penetrierende Thoraxtraumen die Aufmerksamkeit sofort auf eine mögliche Herzverletzung lenken, werden bei stumpfen Thoraxtraumen begleitende Herzschäden häufig nicht diagnostiziert. Wie schon E.F. Bright und C.S. Beck (1935) in einer Studie feststellten, kann das Herz bei jedem Stoß auf das Sternum und bei jeder Kompression des Thorax verletzt werden. Die meisten dieser Herzschäden verursachen keine funktionellen Störungen; wenn doch, werden diese nicht diagnostiziert, entweder weil sie relativ geringfügig sind oder von anderen begleitenden Verletzungen verdeckt werden. Im Zeitalter des zunehmenden und schneller werdenden Verkehrs muß man mit einer wachsenden Zahl der Herzverletzungen rechnen und so scheint es unumgänglich, bei jeder Thoraxverletzung eine Herzbeteiligung diagnostisch auszuschließen.

Eine mögliche Spätfolge solcher Thoraxtraumen - sowohl der penetrierenden als auch der stumpfen - ist das traumatische Herzwandaneurysma. Herzwandaneurysmen sind meist Komplikationen von Myokardinfarkten. 85 bis 9o Prozent der Herzwandaneurysmen (NIER und BIRCKS 1976) entstehen nach einem Herzinfarkt und sind damit indirekt verursacht durch arteriosklerotische Prozesse. Infolge dieser Grundkrankheit ist das Herz häufig deutlich vorgeschädigt.

Anders verhält es sich bei Herzwandaneurysmen traumatischer Genese. Auch hier kann das Herz vorgeschädigt sein (GRINBERG 1971; MADOFF et al. 1972), doch ist gerade bei jüngeren Unfallverletzten nicht damit zu rechnen, daß eine schon bestehende Herzerkrankung die Prognose weiterhin verschlechtert.

Ziel dieser Arbeit ist es, anhand der vor allem im deutsch-englischen Sprachraum veröffentlichten Literatur und eines Falles der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf eine Übersicht über Ätiologie, Pathogenese, klinische Befunde und über die Diagnose der traumatischen Herzwandaneurysmen zu geben und die vor allem im Zeitraum von 1967 bis 1977 veröffentlichten Fälle zusammenzustellen. Diese Arbeit will ferner versuchen, anhand der Literatur und des eigenen Falles aufzuzeigen, unter welchen Voraussetzungen schon der erstbehandelnde Arzt an die Möglichkeit der Entstehung oder des Vorliegens eines traumatischen Herzwandaneurysmas denken sollte, welche pathologischen Veränderungen bei dem genesenden Patienten auf ein Herzwandaneurysma hinweisen könnten, wie die Diagnose gesichert werden kann und schließlich welcher speziellen Therapie der Patient zugeführt werden sollte.

II.) Eigener Fall

Am 29.1o.197o wurde der 2ojährige Patient R.H. in die Chirurgische Klinik B der Universität Düsseldorf mit dem Verdacht auf ein traumatisches Aneurysma des linken Ventrikels eingewiesen.

Der Patient hatte am 29.5.197o einen Verkehrsunfall mit Contusio cerebri, Milzruptur, Unterarmfraktur links, Wirbelsäulenverletzung und einer Thoraxprellung links erlitten. Es folgte eine vierwöchige stationäre Behandlung in einer auswärtigen chirurgischen Klinik. Am 27.8.197o traten plötzlich stechende Schmerzen im linken Thoraxbereich und Luftnot auf, die nach drei Stunden wieder verschwanden. Der Patient wurde auf einer inneren Abteilung stationär aufgenommen. Dort fiel eine Vorwölbung im Bereich der linken oberen Herzkontur auf, weshalb er mit dem Verdacht auf ein Herzwandaneurysma auf die Kardiologische Abteilung der hiesigen Klinik (Direktor: Prof. F. Loogen) verlegt wurde. Die klinische Untersuchung ergab keine pathologischen Befunde. Der Patient fühlte sich zu diesem Zeitpunkt beschwerdefrei und normal belastungsfähig.

Auch im Phonokardiogramm gab es keine Hinweise auf Geräuschphänomene. Röntgenologisch kam ein mittelständiges, normal großes Herz mit einer hühnereigroßen Wölbung am linken Herzrand zur Darstellung. Hilus- und Lungenzeichnung waren unauffällig; im Seitenbild waren Herzvorder- und -hinterraum frei.

Laboruntersuchung: Im Blutbild mäßige Leukozytose mit 93oo/mm^3 Leukozyten bei unauffälligem Differentialblutbild. Die BSG war mit 12/3o, später mit 3o/57 mm n.W. erhöht; der Antistreptolysintiter war mit 4oo I.E. mäßig erhöht; Urinbefund unauffällig. Wegen der beschleunigten Blutsenkung, für die sich während der stationären Untersuchung kein Anhalt fand, erhielt der Patient

Isocillin Mega.

Bei der Herzkatheteruntersuchung wurden folgende Drucke gemessen: Rechter Vorhof 3/o mm Hg; rechter Ventrikel 2o/o mm Hg; Pulmonalarterie 18/9 mm Hg; linker Vorhof 8/2 mm Hg und linker Ventrikel loo/o mm Hg. Blutgasanalytisch ergaben sich keine Auffälligkeiten. Bei der gezielten Angiokardiographie mit Injektion des Kontrastmittels in den rechten Ventrikel kam ein normal großer linker Vorhof nach unauffälliger Lungenpassage zur Darstellung. Auch der linke Ventrikel erschien zunächst unauffällig. Erst auf den letzten Bildern kam es zu einer Anfärbung der im Nativbild sichtbaren Wölbung der linken Herzkontur. Im Seitenbild erkannte man, daß diese Wölbung nach ventral zu lag. Koronarographie: Normversorgungstyp; es fand sich eine nicht konstante Stenose kurz vor der Hauptverzweigung des ramus descendens der linken Koronararterie. Es bestand eine wechselnde Intensität der Füllung des ramus circumflexus der linken Koronararterie. Ursache war wahrscheinlich die Lage der Katheterspitze über den Abgang des ramus descendens hinaus; eine andere Möglichkeit wäre ein okkludierend wirkendes Ventrikelaneurysma. Bei der Ventrikulographie kam es zur Darstellung eines kinderfaustgroßen Aneurysmas links lateral der Aortenklappe. Nach diesen Befunden bestand weiterhin der dringende Verdacht auf das Vorliegen eines traumatischen Aneurysmas im Bereich des linken Ventrikels.

Bei der Aufnahme in der Chirurgischen Universitätsklinik B befand sich der Patient in einem guten Allgemeinzustand: keine Ruhedyspnoe, keine Zyanose, keine Ödeme; Thoraxkonfiguration regelrecht, Atemexkursionen seitengleich; sonorer Klopfschall, Bronchovesikuläratmen; Herzgrenze perkutorisch nicht verbreitert, keine präkordialen Pulsationen, kein Schwirren, Herzspitzenstoß

unauffällig, Herztöne rein, keine Geräusche. RR 115/65 mm Hg, Puls 80/min und regelmäßig; Bauchdecken weich, kein Druckschmerz; Leber nicht tastbar vergrößert, reizlose Narbe nach Milzextirpation. EKG: regelmäßiger Sinusrhythmus, Frequenz 87/min, Reizleitung im Vorhof und Überleitung zu den Ventrikeln intakt; Kammergruppen zeigen einen Steiltyp ohne Seitenverspätung in den Brustwandableitungen bei terminal negativer T-Welle in I und flach positiver T-Welle in V4 bis V6. Keine Verlagerung im Bereich der ST-Strecken.

Die Operation wurde am 3.11.1970 durchgeführt: Freilegung des Herzens durch longitudinale Sterno- und Perikardiotomie; links des vorderen descendierenden Koronarastes war der Herzbeutel verwachsen. Nach Anschluß der Herz-Lungen-Maschine (Kanülierung beider Hohlvenen über getrennte Stichinzisionen des rechten Vorhofs und Direktkanülierung der Aorta ascendens und nach Abklemmung der Aorta Linksdrainage über eine Stichinzision der linken Ventrikelspitze) wurden die lockeren, stark vaskularisierten Verwachsungen eines tomatengroßen Aneurysmas des linken Ventrikels mit dem Herzbeutel durchtrennt. Das Aneurysma lag an der Vorderseite des linken Ventrikels unterhalb des Winkels zwischen dem descendierenden und zirkumflexen linken Koronarastes; an seinem unteren Pol wurde es eröffnet. Es war subtotal mit einem in den Außenschichten bräunlich verfärbten, sonst rötlich, bröckeligen Thrombus ausgefüllt, der in toto entfernt wurde. Die Aneurysmawand bestand aus unterschiedlich dickem, fibrösem Gewebe (2 - 5 mm). Der Eingang ins Aneurysma war vom Ventrikel her gesehen längsoval und etwa 4 cm lang sowie 1,5 cm breit. Nach sorgfältiger Inspektion des Ventrikelinneren auf Thrombenreste wurde die Lücke in der Ventrikelwand von der Innenseite des Aneurysmas her durch Einzel-U-Nähte verschlossen. Die

Aneurysmawand wurde soweit als möglich reseziert, wobei medial ein breiter Rand stehen gelassen werden mußte, um den descendierenden Koronarast nicht zu gefährden. Die beiden Schnittränder wurden nochmals durch eine Reihe U-Nähte verschlossen, darüber erfolgte eine fortlaufende überwendliche Naht.

Nach Beseitigung eines zwischenzeitlich eingetretenen Kammerflimmerns (Koronarischämie) konnte bei guten Blutdruckwerten, wenn auch noch bei erheblich erhöhtem enddiastolischem Druck im linken Ventrikel, von der extrakorporalen Zirkulation abgegangen werden. Drainage des Herzbeutels und des substernalen Raumes, Vernähung der Herzbeutelinzision, Drahtadaptation der Sternumhälften und Sichtverschluß der Thoraxweichteilinzision.

Perfusionszeit: 5o Minuten 45 Sekunden, davon totaler Bypass: 41 Minuten; Koronarischämie durch Aortenabklemmung: 15 Minuten 16 Sekunden; tiefste Temperaturen: HLM-Blut 3o,1° C. Ösophagus: 32,3° C. und Rektum: 34,2° C.

Intrakardialdrucke nach der Korrektur: rechter Vorhof: 13/6 mm Hg; rechter Ventrikel: 45/6 mm Hg; linker Vorhof: 3o/18 mm Hg; linker Ventrikel: 13o/16-18 mm Hg.

Im EKG zeigte sich am Tage der Operation, im Gegensatz zum präoperativen Befund, bei regelmäßigem Sinusrhythmus (Frequenz 112/min) sowie normaler Reizleitung im Vorhof und normaler Überleitung zu den Ventrikeln ein ausgeprägter Linksschenkelblock. Keine zusätzlichen Störungen im Sinne einer koronaren Minderdurchblutung waren nachweisbar.

Histologische Diagnose der Aneurysmawand (Pathologisches Institut der Universität Düsseldorf, Direktor: Prof. Dr. H. Meesen, E.Nr. 2366/7o vom 4.11.197o): Derbfibröse Aneurysmawand mit chronisch rezidivierender

Begleitentzündung und Siderinablagerungen nach voraufgegangenen Blutungen. Die Wand besteht aus einer breiten Narbenplatte, teils aus hyalinisiertem Narbengewebe, teils aus entzündlichem Granulationsgewebe; darin auch einzelne dickwandige Blutgefäße; nur ganz vereinzelt noch Einschlüsse von Muskelfasergruppen. Hin und wieder schüttere Rundzelleninfiltrate, daneben dichte Siderinablagerungen im Bindegewebe.

Der postoperative Verlauf war kompliziert durch eine Nachblutung mit partieller Herztamponade. Klinisch bestand eine Tachykardie, eine Steigerung des zentralen Venendrucks, eine Verminderung der Urinausscheidung und eine röntgenologische Verbreiterung des oberen Mediastinums beziehungsweise der oberen Hälfte des Herzschattens. Der Patient mußte am 4.11.197o rethorakotomiert werden. Nach Lösung der Herzbeutelnaht fanden sich erhebliche Mengen von Blutkoageln im Bereich der oberen Hohlvene, der Aorta, der Arteria pulmonalis und des linken Herzohres. Eine Blutungsquelle fand sich nicht mehr. Nach Ausräumung und Spülung des Herzbeutels wurde die Herzbeutelnaht nunmehr auf den Bereich ventral der Aorta und Zwerchfellbereich beschränkt. Postoperativ war der Venendruck wieder normalisiert.

Danach war der postoperative Verlauf völlig komplikationslos. Der zwischenzeitliche Linksschenkelblock war schon am 4.11.197o wieder völlig verschwunden. Veränderungen im Bereich der Kammerendteile deuteten auf eine Außenschichtreaktion hin, die aber am 17.11.197o, kurz vor der Entlassung, schon fast abgelaufen war. Röntgenologisch war noch eine aneurysmatische Vorwölbung im Bereich der linken Herzkontur zu erkennen, die sich bis zur Entlassung noch weiter zurückbildete. Am neunten postoperativen Tag stand der Patient auf, am zehnten Tag wurden die Fäden gezogen - reizlose Wund-

verhältnisse. Während des stationären Aufenthaltes erhielt der Patient o,4 mg Novodigal / die. Er wurde am 19.11.197o aus dem Krankenhaus entlassen.

Diese Medikation wurde während der darauffolgenden fünfwöchigen klinischen Nachbehandlung (Klinik Rodderbirken, Leichlingen) nach allmählicher Reduktion ganz abgesetzt. Der Patient wurde nach anfänglicher Bettruhe zunehmend belastet und war bei der Entlassung völlig beschwerdefrei. Die anfangs noch mit 23/52 mm n.W. erhöhte BSG war später mit 11/25 mm n.W. fast normal. Die Schlußuntersuchung ergab keinerlei pathologische Befunde.

Im Oktober 1972 erfolgte eine stationäre Nachuntersuchung. Klinisch befand sich der Patient in einem guten Zustand. Es bestanden keine Zeichen einer kardialen Insuffizienz. Die Lunge war perkutorisch und auskultatorisch unauffällig, die Herztöne waren rein, die Herzschlagfolge regelmäßig, der Herzspitzenstoß im 5. ICR in der Medioclavicularlinie tastbar.

Im Phonokardiogramm Bestätigung des Auskultationsbefundes. Karotis- und Apexkardiogramm unauffällig. Im EKG Sinusrhythmus mit einer Kammerfrequenz von 71/min, normale AV-Überleitungszeit, inkompletter Rechtsschenkelblock in V1.

Röntgenologisch ergab sich ein schmales Herz ohne typische Fehlkonfiguration. In der Seitenaufnahme waren der Herzhinterraum und der Retrosternalraum frei, unauffällige Lungenzeichnung.

Die Laborbefunde waren unauffällig, der Antistreptolysintiter war mit 3oo I.E. mäßig erhöht.

Bei der Cineangiographie des linken Ventrikels ergaben sich folgende Befunde: An der Vorderwand des linken Ventrikels befand sich eine etwa backpflaumengroße

aneurysmatische Ausweitung. Drucke im linken Ventrikel 12o/o mm Hg; enddiastolisch lo mm Hg; Aorta 12o/85 mm Hg. Der Patient war körperlich voll belastungsfähig; eine Medikation war nicht erforderlich.

Aufgrund dieser Befunde kann man das Operationsergebnis als gut bezeichnen.

III.) Tabellarische Zusammenstellung

Die Tabelle Nr. I wurde zusammengestellt unter Berücksichtigung der Erstbehandlung, der Symptome, die auf ein Herzwandaneurysma hinwiesen, der Untersuchungsmethoden, die die Diagnose sicherten, und der Art der Behandlung. Ferner wurden die verschiedenen Arten der Traumen und die Zeiträume der Traumen bis zur Entdeckung der Aneurysmen aufgeführt.

Auf die Einzelheiten in den Tabellen Nr. II bis IV wird im Text an entsprechender Stelle eingegangen.

Es werden folgende Abkürzungen benutzt:

J. = Jahre
M. = Monate
T. = Tage
Wo. = Wochen
m = maskulin
f = feminin
AN = Aneurysma
li. = links
re. = rechts

TABELLE Nr. I

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
1.)	Lyons und Perkins (40)	28 J. (f)	unbekannt	Stichverletzung	1935 (1958)	falsches Zweikammer - AN
2.)	Green et al. (23)	10 J. (m)	keine	Autounfall	1963 (1965)	falsches (?) AN
3.)	Martinez - Lopez (41)	34 J. (f)	unbekannt	Stichverletzung	1963 (1965)	falsches AN
4.)	Waldhausen et al. (68)	5 J. (m)	gesund	Pferdetritt gegen Brust	1964 (1966)	keine Angaben
5.)	Drese et al. (17)	17 M. (m)	keine	Sturz aus 5 m Höhe	1965 (1967)	AN dissecans*** (falsches AN)
6.)	Price et al. (53)	18 M. (m)	keine	Autounfall	1966 (1968)	echtes (?) AN

Anmerkungen: * Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Traumas

** (19 ..) Zeitpunkt der Veröffentlichung

*** lt. Obduktionsbefund handelt es sich um traumatisch bedingte Einrisse im Endokard, die zur Bluteinwühlung in den Herzmuskel und zur Aneurysmabildung führten. Nach unserer Auffassung handelt es sich demnach um ein falsches Aneurysma.

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
1.)	Stichwunde 3. ICR li. Schock, Symptome einer Herztamponade	sofortige Thorakotomie und Naht eines Risses in der Wand des li. Ventrikels; post-Op 8 Thorax-punktionen wegen Hämothorax li.	1947 = 12 J. nach Trauma	Rö.: Kalzifizierende Masse am li. Herzrand von 1953-1956 mehrere embolische Ereignisse: temporäre Lähmungen, Sprach-störungen, Bewußtseinsverluste
2.)	komplette Fraktur des re. und li. Femurs und Tibia, Milzruptur, Leberruptur, keine Thorax-verletzung, Quetschwunde der Brust	Notversorgung, Junge blieb hypo-tensiv, Nierenversagen. 12 Tage nach Unfall 2. Lapratomie: Caecum nekrot. fäkale Peritonitis	2 Monate nach Unfall	Systolikum 4 Tage nach Unfall, hypertensive Encephalopathie mit Amaurosis und Lungen-ödem; 2 Mon. später sichtbare Pulsationen am li. Sternalrand: Thorakotomie Entdeckung des AN
3.)	multiple Stichwunden an Brust und Armen, einzelne Stichwun-den im präkordialen Gebiet	Bluttransfusionen Pleurapunktion	2 Monate nach Verletzung	1 Woche nach Trauma Herzgeräusche, Vorwölbung der li. Herzgrenze
4.)	ausgeprägte Kontusion des zentralen Teils des Diaphragmas sowie bilaterale Kontusion der Lunge	Probelaparatomie	1 Jahr nach Verletzung	keine subjektiven Symptome; 1 Jahr nach Trauma holosystol. sowie kurzes diastol. Geräusch, 2. Herzton weiter als normal ge-spalten; Herzspitzenstoß kräftiger als normal
5.)	keine äußeren Verletzungen bei Obduktion: in Abheilung begriffene Rippenfrakturen li.	keine	40 Tage nach Trauma bei Sektion	keine, plötzlicher Tod
6.)	oberflächliche Schürfwunden keine Frakturen, Reifenspuren am oberen Teil des Rückens	Beobachtung, Dexamethason	13 Tage nach Trauma bei Autopsie	EKG: totaler AV-Block, Puls 40/min 20 Min. später: Sinusrhythmus später Zeichen eines inferioren Myokard-infarktes

Nr.	Untersuchungsbefunde	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
1.)	Oktober 1956: Hemiplegie li.; R/R 140/70, Puls 80/min, Systolikum Rö: 2 kalzifizierte Massen am li. Herzrand, die sich bei der Angiographie nicht füllen; lethargisch	Op November 1956 = 21 Jahre nach Trauma; Exzision, Digitalisierung 2 Mon.	li. Ventrikel Größe: 3 x 1,5 cm	post-Op Hypotension, Tachykardie und RG's über der Lunge; EKG: Zeichen einer myokard. Ischämie, geistige Verschlechterung
2.)	3 1/2 Mon. nach Unfall: Pansystolikum, abnorme Pulsation im 2. u. 3. ICR li. tastbar; Rö: geringe Herzvergrößerung und Prominenz im Ausflußtrakt des re. Ventrikels; EKG: Verletzung oder Infarkt der anteroseptalen Herzregion; Herzkatheter, interventrikulärer Shunt; Ventrikulographie: li. AN	Op 4 Mon. nach Trauma; Kardiopulmonaler Bypass und leichte Hypothermie Exzision	li. Ventrikel 3,5 x 2,5 cm, Septumdefekt Ø 5 mm	post-Op o.B.; keine Geräusche mehr; 2 Jahre später Herz röntgenologisch und auskultatorisch normal; EKG: unverändert, Zeichen eines alten Infarktes, Patient treibt Sport
3.)	2 Mon. nach Trauma Angiocardiographie: AN. Pulsation tastbar im Bereich der Narbe im 2. ICR li. 2 cm vom Sternalrand, Systolikum, 2. Herzton weit und gespalten	Resektion 4 Mon. nach Trauma; Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel keine Größenangabe	4 Wochen post-Op ohne Beschwerden, keine Herzgeräusche und abnorme Pulsationen
4.)	Rö: leichte Herzverbreiterung li. EKG: leichte Betonung des li. Ventrikels; Herzkatheter: Druck normal Cine-Cardiographie: AN	Op 2 Jahre nach Trauma; Kardiopulmonaler Bypass	Sinus Transversus des li. Ventrikels mit Kompression des li. Vorhofs	post-Op o.B. Entlassung nach 9 Tagen; normale Herzaktion
5.)	keine	keine	li. Ventrikel 2,1 x 0,8 cm mit 2 Kanälen zum li. Ventrikel	stecknadelkopfgroße Ruptur, Herztamponade Exitus
6.)	am 12. Tag: Anschwellen von Brust und Hals, am 13. Tag rö: Vergrößerung der Herzsilhouette dann plötzlicher Herzstillstand	keine	li. Ventrikel 2,1 x 1,5 cm mit Perforationsstelle (0,9 x 1,0 cm) in der Mitte	Exitus

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
7.)	Stinson et al. (61)	19 J. (f)	unbekannt	stumpfe Granatsplitterverletzung	1967 (1968)	keine Angaben
8.)	Vix u. Killen (67)	39 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1967 (1967)	falsches AN
9.)	Vix u. Killen (67)	20 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1940 (1968)	falsches AN
10.)	Vix u. Killen (67)	36 J. (m)	unbekannt	Autounfall	1965 (1968)	falsches AN
11.)	Killen et al. (33)	24 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1940 (1969)	falsches (?) AN
12.)	Killen et al. (33)	34 J. (m)	unbekannt	Autounfall	1965 (1969)	falsches (?) AN

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
7.)	Schrapnellverletzung re. Handgelenk und vordere Brustwand mit Zertrümmerung des 6. u. 7. Rippenknorpels; Hypotension, Dyspnoe, lautes Systolikum	operative Entfernung der Schrapnellfragm. Perikard intakt, post-Op Rö: vergrößerte Herzsilhouette und Lungenstauung und Pleuraerguß li.; Digitalisierung	intra-Op 4 Mon. nach Trauma	geringgradige Atemnot, Müdigkeit, gelegentliches Herzklopfen, Röntgenbefund
8.)	Stichwunde 4. ICR li. Hämopneumothorax Herztamponade	Pleura- und Perikardpunktion, Bluttransfusion	4 Mon. nach Trauma	intermittierende Brustschmerzen, mäßige Dyspnoe
9.)	Stichwunde li. Brust lateral der Mamille	keine Angaben	1964 = 24 J. nach Trauma intra-Op	keine subjektiven Symptome; Einweisung wegen symptomloser Masse (Rö.) li. Thorax
10.)	schwere Verletzung li. Unterarm Gesichtsfrakturen	Amputation li. Unterarm	1967 = 2 J. nach Trauma intra-Op	Schmerzen im li. (amputierten) Arm
11.)	Stichwunde li. Brust	konservative Behandlung, Beobachtung	1964 = 24 J. nach Trauma	keine subjektiven Symptome, Routine Rö.
12.)	schwere Verletzung des li. Armes Kontusion des Brustkorbes (Steuerrad), Lungenkontusion re. Herzsilhouette normal	Amputation des li. Armes	1967 = 2 J. nach Trauma	seit 2 Jahren Schmerzen im li. Armstumpf; keine Symptome von Seiten des Herzens oder des Thorax

Nr.	Untersuchungsbefunde	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
7.)	Holosystolikum und diastol. Geräusch, Herzgröße: obere Grenze der Norm; EKG: Sinustachykardie, niedrige R- und T-Inversion re. präkordial; Herzkatheter: Li.-Re. Shunt in Ventrikelhöhe; Angiographie: li. Ventrikel hypertrophiert, großer Ventrikelseptumdefekt	Op 4 Mon. nach Trauma wegen geringer Symptome Kardiopulmonaler Bypass, Verschluß des Defektes, Resektion des AN	Spitze des re. Ventrikels Ø 5 cm; Kommunikation mit li. Ventrikel durch 1,5 cm großen VSD	4 1/2 Mon. nach Op symptomlos, keine Herzgeräusche, Herzsilhouette normal
8.)	lautes Systolikum, EKG: Inversion von T in I, II, V_3 - V_6; Rö: größere Dichte li.Herzrand, paradoxe Pulsation; Ventrikulographie: li.: Pseudo-AN im li. Ventrikel	Op 4 Mon. nach Trauma mit Kardiopulmonalem Bypass	li. Ventrikel keine Angaben über Größe	keine Angaben
9.)	Rö: Masse am li. Herzrand; Angiogramm: keine Gefäßabnormitäten Verdacht auf Neoplasma – Op 1968 Ventrikulographie: li.: paradoxe Pulsation, AN li. Ventrikel	1964: Thorakotomie – AN keine erneute Op	li. Ventrikel, kleine Öffnung zum Ventrikel	symptomlos ohne Op geblieben
10.)	Systolikum, Rö: Mediastinalverdichtung EKG: T-Inversion: Neoplasma ?-Op Rö: paradoxe Pulsation; Cineangiokardiographie: AN mit kleiner Öffnung zum li. Ventrikel	September 1967: Thorakotomie – AN November 1967: Resektion des AN, Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel kleine Öffnung	keine Angaben
11.)	Rö: Wölbung am li. Herzrand; EKG: unspezifische ST- und T-Veränderungen i.v. Angiogramm: keine Kontrastmittelfüllung der Wölbung	Probethorakotomie keine Exzision wegen enger Beziehung zur Koronararterie	li. Ventrikel: Ø 3 cm 5 mm große Öffnung zum li. Ventrikel	Phono: gespaltener I. Herzton; feines frühsystolisches Geräusch, sonst o.B.
12.)	Systolikum; Rö: Vorwölbung am Herz EKG: Niedervoltage der T-Wellen; Herzkatheter: Druck im li. Ventrikel: 140/0 mm Hg, enddiastol.: 10 mm Hg	1967 Op, Resektion mit Kardiopulmonalem Bypass	li. Ventrikel 6 x 8 cm Öffnung zum li. Ventrikel 0,8 x 1 cm	6 Monate nach Op beschwerdefrei

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
13.)	Killen et al. (33)	39 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1967 (1969)	falsches AN
14.)	Pupello et al. (54)	17 J. (m)	unbekannt	Autounfall	1969 (1970)	echtes (?) AN
15.)	Aronstam et al. (1)	20 J. (m)	unbekannt	Granatsplitter-verletzung	1969 (1970)	falsches AN
16.)	Aronstam et al. (1)	45 J. (m)	Mitralstenose; 1964 geschl. Valvotomie	Stichverletzung Suizid	1968 (1970)	falsches AN
17.)	O'Reilly et al. (48)	12 J. (f)	keine	Sturz vom Fahrrad	1967 (1970)	falsches AN
18.)	Kakos et al. (32)	30 J. (m)	unbekannt	Schußverletzung	1969 (1970)	falsches AN

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
13.)	Stichwunde 4. ICR li. neben Sternum; Hämothorax li., Hämoperikard	Punktion des Hämothorax Perikardpunktion	4 Mon. nach Trauma	Schmerzen in beiden Schultern manchmal Ausstrahlung in li. Arm, mäßige Atemnot
14.)	mehrere Frakturen, einschließlich der 5. und 6. Rippe, Leber- und Milzriß	Splenektomie und Naht der Leberruptur; post-Op: Atemnot, Fieber und Schmerzen: subphrenischer Abszeß: Drainage und Rö.-Thorax: AN	ca. 1 Woche nach Trauma	Rö: Vorwölbung der li. Herzgrenze und paradoxe systolische Bewegung dieser Masse
15.)	1. Granatsplitter: Eintritt re. Brust durch Herz und lag an lateraler Wand des li. Ventrikels, 2. Granatsplitter: Eintritt li. Brust: Hämopneumothorax	Wiederbelebungsmaßnahmen Schockbekämpfung Klärung des Hämothorax	1 1/2 Mon. nach Trauma	10 Tage nach Trauma leises systolisches Geräusch; später Sepsis (Listeria monocytogenes): Penicillin; dann plötzlich substernale Schmerzen mit Ausstrahlung in beide Arme; EKG: zuerst Zeichen einer Perikarditis, dann Infarkt
16.)	Stichwunde li. Brust Hämothorax li.	Op: 2 cm Riß des li. Ventrikels; am nächsten Tag Re-Op und erneute Naht; post-Op: Bronchopneumonie, Herzversagen, Depression: Tracheostomie, Antibiotika	ca. 5 Wochen nach Op	plötzliche Zeichen einer Herztamponade
17.)	Sturz vom Fahrrad Prellung li. Thorax an Lenkstange	keine Angaben	14 Mon. nach Trauma	Herzgeräusche 12 Monate nach Trauma, sonst keine Angaben
18.)	Schußwunde li. Thorax 17 Tage später: Pleuraempyem und Sepsis	Bluttransfusionen, Pleurapunktion, Antibiotika	17 Tage nach Trauma	keine Symptome einer Herzinsuffizienz oder Angina pectoris

Nr.	Untersuchungsbefunde	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
13.)	R/R 140/90, Systolikum; Rö: Vorwölbung am li. Herzrand, paradoxe Pulsation; EKG: Inversion von T-Wellen in I, II und in den lateralen präkordialen Ableitungen	Op 5 Mon. nach Trauma, Resektion des AN, Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel 8x10 cm mit 10 mm großer Öffnung im li. Ventrikel nahe der Spitze	Post-Op Hemiplegie re. und Aphasie (nur geringe Besserung) Kardialer Status o.B.
14.)	R/R 110/60, Puls 90/min; Herztöne normal; Herzspitzenstoß etwas verbreitert und hebend; EKG: Rechtstyp (120^{0}), Sinustachykardie, ST-Hebung in V_2-V_6; Angiokardiogramm: Bestätigung des AN	Op 6 Mon. nach Trauma, Exzision des AN; Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel 4x4 cm	Post-Op Sinustachykardie, allmähliche Besserung, 3 Mon. später symptomlos
15.)	Systolisches und diastolisches Geräusch, Rö: Vorwölbung am lateralen Rand des li. Ventrikels, paradoxe Pulsation; Beweis des AN: Angiographie	Op, Resektion des AN; Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel; 4x10 cm mit 1,5 cm großer Öffnung	Patient wieder arbeitsfähig
16.)	6 Wo. nach Op plötzliche Ruptur der Narbe: starke Blutung; Rö: Herzvergrößerung und größere Dichte; starke Pulsation unterhalb der sehr dünnen Thorakotomienarbe	Op; Kardiopulmonaler Bypass, Re-Thorakotomie, Exzision des AN. Wegen der noch aktiven Infektion keinen Eingriff an den Mitralklappen	li. Ventrikel 12x15 cm mit 2 cm großer Öffnung	Post-Op langsame Erholung; Rechtsinsuffizienz unter Kontrolle mit Digitalis und Diuretika eventuell spätere Op des Mitralisfehlers
17.)	Systolikum, weitgespaltener 2. Herzton; Rö und EKG normal; Herzkatheterisierung normal; li. Ventrikulographie: kleines AN mit paradoxer Pulsation	Op 18 Mon. nach Trauma, Kardiopulmonaler Bypass; Verschluß der Öffnung zum li. Ventrikel, Inzision des Aneurysmasackes	li. Ventrikel; 3x2 cm mit 2,5 cm großer Öffnung	gute Erholung, keine Herzgeräusche
18.)	EKG: anterolateraler Infarkt; leises Systolikum; Angiographie der Koronararterie und des li. Ventrikels: Koronargefäße normal, AN an der anterolateralen Wand des li. Ventrikels	Op; Kardiopulmonaler Bypass; keine vollständige Exzision wegen Nähe der Koronararterie	li. Ventrikel; fibröses sacculäres AN mit enger Basis an der Wand des li. Ventrikels	4 Mon. nach Op völlig symptomlos

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
19.)	Grinberg (24)	4 J. (?)	unbekannt	Pferdetritt gegen Brust	? (1971)	echtes AN
20.)	Froment et al. (20)	24 J. (m)	keine	Motorradunfall	1953 (1971)	keine Angaben
21.)	Symbas et al. (63)	29 J. (f)	unbekannt	Schußverletzung	1971 (1972)	falsches AN
22.)	Glancy et al. (22)	24 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1969 (1972)	falsches AN
23.)	Cheng et al. (12)	38 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1967 (1972)	falsches (?) AN
24.)	Silver et al. (59)	33 J. (m)	keine Herz-erkrankung	Autounfall	1970 (1973)	keine Angaben

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
19.)	bewußtlos; halbkreisförmiger Erguß auf Manubrium sterni	Beobachtung wegen Viruspneumonie Thoraxaufnahme: AN	9 Mon. nach Trauma	Systolikum 2. und 3. ICR keine subjektiven Symptome
20.)	schwere Schädelverletzung, geschlossene Thoraxverletzung li. mit Fraktur der 7. und 8. Rippe, Pneumothorax und Hämoptoe	keine Angaben	6 Mon. nach Trauma	Bei Rückkehr zur Arbeit (ca. 2 Mon. später) submammäre heftige Thoraxschmerzen, ohne Ausstrahlung, wie Messerstiche; Dyspnoe und Herzklopfen, 1961: paroxysmale Tachykardien, 1964: ventrikuläre Tachykardien, EKG: imkompletter Schenkelblock
21.)	je eine Schußwunde am Kinn, li. Arm und li. Quadrant des Abdomens, zwei Schußwunden am vorderen Brustkorb; Hämothorax	Punktion des Hämothorax: negative Probe: Laparatomie	einige Tage später (Verdacht)	systolisches Geräusch, vergrößerte Herzsilhouette
22.)	Stichwunde li. Brust	Thorakotomie: Naht der Herzwunde (Eintritt re. Ventrikel, Austritt li. Ventrikel)	9 Mon. nach Trauma	4 Wochen nach Trauma: systol. und diastol. Geräusch; EKG: anterolat. Infarkt; Herzkatheter: li.- re.- Shunt; Ventrikulographie: Ventrikelseptumdefekt, an der Spitze hypokinetischer Bezirk, aber kein AN; danach 5 Mon. Fieberschübe: Antibiotika; 6 - 9 Mon. nach Trauma: intermittierende Hämoptoe und pleuritische Schmerzen
23.)	Stichwunde li. Brust EKG: frischer anterolat. Infarkt; vergrößerte Herzsilhouette, Pleuraerguß li.	Thorakotomie: Naht einer kleinen Wunde am li. Ventrikel	7 Wochen nach Trauma	systolisches und diastolisches Geräusch Rö: Vorwölbung am oberen Herzrand 4 Jahre später akute starke Herzschmerzen
24.)	Frakturen von 3 li. Rippen, re. Handgelenk und Knöchel, evtl. Hämatom der li. Lunge	keine Angaben	2 Mon. nach Trauma	Atemnot, Schmerzen hinter dem Sternum, Übelkeit; EKG: ausgedehnter alter vorderer Herzwandschaden (Infarkt)

Nr.	Untersuchungsbefund	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
19.)	Rö: Herzverbreiterung li., lat. paradoxe Pulsation; EKG: ischämische Läsion d.h. ST-Senkung und biphasisches T in V_2-V_6	Op 9 Mon. nach Trauma	li. Ventrikel 4-5 cm Ø	Exitus bei Op
20.)	Rö: deutliche Ausweitung des li. Herzrandes; EKG: Nekrose, V_3-V_6 ST-Überhöhung	Kontrolle über 17 Jahre	li. Ventrikel	Zustand des Patienten völlig stabil, leistungsfähig
21.)	R/R 110/80, Puls 88/min, regelmäßig; Herztöne normal, Systolikum, Spitzenstoß nicht tastbar; Rö: vergrößerte Herzsilhouette; EKG: Perikarditis, mäßiger Perikarderguß; Herzkatheter: li.- re.- Shunt, AN laterale Wand des li. Ventrikels	Op 2 Mon. nach Trauma, mediane Sternotomie, Resektion, Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel u. Ausflußtrakt des re. Ventrikels; je eine Öffnung zum re. Ventrikel (5 mm) u. zum li. Ventrikel (7 mm); beide Öffnungen durch Ventrikelseptum verbunden, AN: 5x8 cm	5 Mon. später symptomlos
22.)	systolisches Geräusch, Lungeninfiltrat li.; Hämoptoe jetzt täglich; Angiographie: apikales AN am li. Ventrikel mit enger Öffnung	Op 10 Mon. nach Trauma nach massiver Hämoptoe Kardiopulmonaler Bypass Exzision, dann für 6 Wochen Antibiotika	großes AN li. Ventrikel mit 1 x 2 cm großer Öffnung u. Kommunikation mit li. unteren Lungenlappen	nach 4 Mon. Systolikum noch hörbar, nach 7 Mon. verschwunden, an li. Ventrikelspitze hypokinetischer Bezirk, nach 19 Mon. symptomlos
23.)	Herzkatheter: Drucke normal; Ventrikulographie li.: apikales AN des li. Ventrikels; Koronarographie: AN der li. vorderen descendierenden Koronararterie; nach 4 Jahren: Vergrößerung des AN des li. Ventrikels, beide AN mit Thromben gefüllt (Füllungsdefekt)	Op 4 Jahre nach Trauma, Kardiopulmonaler Bypass, Resektion beider AN	1.) li. Ventrikel 2.) li. vorderer descendierender Koronarast	bis auf ein pansystolisches Geräusch symptomlos
24.)	Herzkatheter: re. und zirkumflexe Koronararterie o.B., totaler Verschluß der descendierenden Arterie, großer akinetischer Bezirk an der ant. Wand des li. Ventrikels, murale Thromben	Op 3 Mon. nach Trauma, mediane Sternotomie, Resektion des AN	li. Ventrikel	10 Mon. nach Op Rekatheter: leichte Linksherzinsuffizienz mit Mitralregurgitation und erhöhtem enddiastolischem Druck (wird Infarkt zugeschrieben) wieder arbeitsfähig

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
25.)	Morales et al. (44)	20 J. (m)	unbekannt	Stichverletzung	1973 (1973)	falsches AN
26.)	Basta et al. (2)	43 J. (?)	unbekannt	Autounfall	? (1973)	keine Angaben
27.)	Basta et al. (2)	46 J. (?)	unbekannt	stumpfes Trauma	? (1973)	keine Angaben
28.)	Hasper et al. (27)	26 J. (m)	unbekannt	Sturz aus 8,5 m Höhe	? (1974)	falsches AN
29.)	Singh et al. (60)	16 J. (m)	unbekannt	Schußverletzung	1969 (1975)	keine Angaben
30.)	Singh et al. (60)	23 J. (m)	unbekannt	Faustschlag auf die Brust	1971 (1975)	keine Angaben

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
25.)	3 cm lange Stichwunde in Medioclavicularlinie im 5. ICR li. Hämothorax li. ZVD: 26 cm H_2O	Pleurapunktion: Blut Perikardpunktion: Blut Op: Naht 3 cm langer Riß in li. Ventrikelwand, kein Verschluß des Perikards, 9 x Defibrillation	5 Tage nach Trauma (Verdacht)	EKG: post-Op: kompletter Rechtsschenkelblock und anterolateraler Infarkt
26.)	„Steuerradverletzung"	keine Angaben	1 Jahr nach Trauma	unerklärliche Schwindelanfälle und abnormes EKG: paroxysmale ventrikuläre Tachykardien
27.)	keine Angaben	keine Angaben	7 Jahre nach Trauma	supraventrikuläre Tachykardien
28.)	Schock, stumpfes Bauchtrauma mit Leber- und Zwerchfellruptur, Thoraxkontusion mit Rippenserienfraktur und Pneumothorax, Schädel-Hirn-Trauma mit Contusio cerebri, Unterkieferstückbruch mit arterieller Blutung aus Art. carotis externa sinistra	keine Angaben	6 1/2 Wochen nach Trauma	starke pectanginöse Beschwerden
29.)	Schußwunde unterhalb der re. Scapula, Hämoperikard	Perikardpunktion	1 1/2 Jahre nach Trauma (August 1970)	nach 3 Mon. und 1 1/2 Jahren ventrikuläre Tachykardien und Hypotension: Kardioversion
30.)	keine Angaben	keine Angaben	wenige Wochen nach Trauma	2 Tage nach Trauma schwere Schmerzen in Brust und li. Schulter; EKG: akuter anterolateraler Infarkt 6 Mon. später: Embolus in re. Art.poplitea

Nr.	Untersuchungsergebnis	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
25.)	Rö: 5 Tage nach Op: Verschleierung des li. Herzrandes und paradoxe Pulsation des li. Ventrikels; Ventrikulographie 18 Tage nach Op: AN der anterolat. Wand des li. Ventrikels	Op 20 Tage nach Trauma, Kardiopulmonaler Bypass Resektion des AN	li. Ventrikel 3 cm Ø; mit enger Öffnung Erosion der Lunge	EKG nach 2. Op: anterolateraler Infarkt ohne Block; 7 Mon. später symptomlos
26.)	Rö: suspekt auf AN Koronarographie: normal	Op; Resektion	keine Angaben	7 Mon. lang symptomlos (Kontrolle)
27.)	Koronarographie: normal	konservativ Digoxin	keine Angaben	9 Mon. Kontrolle
28.)	Rö: Verschattung am li. Herzrand mit paradoxer Pulsation im Kymogramm; Ventrikulographie und Koronarogramm: basisnahes AN des li. Ventrikels und systol. Obstruktion eines Seitenastes der Koronararterie li.; EKG: pathologisch	Op; subtotale Resektion des AN, Kardiopulmonaler Bypass	li. Ventrikel mandarinengroß; 4x1 cm große Öffnung nahe der Herzbasis	Post-Op: systolisch und diastolisch gute Kontrastierung der Koronararterie; 7 Mon. später: keine pektanginösen Beschwerden, EKG: normal
29.)	Systolikum; Rö: Vorwölbung des li. Herzrandes mit paradoxer Pulsation; EKG: anterolat. Infarkt mit persistierender ST-Hebung; Herzkatheter: Drucke normal; li. Ventrikulographie: großes apikales AN ohne Thromben; Koronarogramm: Koronararterie o.B.	Op 1 1/2 Jahre nach Trauma (August 1970)	Spitze li. Ventrikel Ø 7 cm	3 Jahre nach Op ohne Beschwerden; keine Medikamente, keine Rhythmusstörungen mehr
30.)	Durchleuchtung und Apexkardiographie: apikale paradoxe Bewegung; 8 Wochen nach Infarkt: Herzkatheter: normaler enddiast. Druck im li. Ventrikel; Ventrikulographie li.: AN; Koronarogramm: o.B.	ca. 6 Mon. nach Trauma Op	li. Ventrikel lateral Ø 5 cm; fibrotische Wand, kleine organisierte Thromben	Post-Op: o.B.; 1 Mon. später Cerebralembolie – Antikoagulantien; 7 Mon. später: asymptomatisch, keine Embolien

Nr.	Autor	Alter* (Geschl.)	frühere Erkrankung	Art des Traumas	Jahr des Traumas**	Art des Aneurysmas
31.)	Sakurai et al. (57)	32 J. (m)	keine	Autounfall	1961 (1975)	falsches AN
32.)	Hertzeanu et al. (28)	14 J. (m)	unbekannt	Aufprall eines Fußballes auf die Brust	1963 (1976)	keine Angaben
33.)	Hertzeanu et al. (28)	15 J. (m)	keine evtl. connataler Herzfehler	Sturz vom Fahrrad	1963 (1976)	falsches (?) AN
34.)	Berkhoff et al. (7)	24 J. (m)	unbekannt	Autounfall	1976 (1977)	echtes AN
35.)	eigener Fall	20 J. (m)	keine	Autounfall	1970	falsches AN

Nr.	Verletzungen	Erstbehandlung	Zeitpunkt der Entdeckung	Symptome des Aneurysmas
31.)	keine näheren Angaben, angeblich eine Herzverletzung	keine Angaben, 2 Mon. stationär	1 Jahr nach Trauma (1962)	10 Jahre lang Perioden von Atemnot, ventrikuläre Tachykardien, Schwindel; Mitte der sechziger Jahre: Herzinsuffizienz, ventrikuläre Arrhythmien: Diuretika, Digitalis, Antiarrhythmika
32.)	für 15 Minuten bewußtlos, 2 Tage lang Schwäche	keine Angaben	2 Mon. nach Trauma	Episoden von supraventrikulären Tachykardien; retrosternale Schmerzen mit Ausstrahlung in li. Schulter, Atemnot
33.)	Wunde am Nacken	Naht der Wunde	10 Jahre nach Trauma (1973)	nach 10 Jahren plötzlich Herzklopfen, Brustschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Atemnot; EKG: supraventrikuläre Tachykardien, R/R 90/70, Lunge o.B.; Herzgröße normal; Verkalkung der Herzspitze
34.)	erhebliche Gesichtsverletzungen; schmerzhaft aufgetriebenes Abdomen; Fraktur der 4. und 6. Rippe li.; Lungenkontusion; Hämothorax li., Milzruptur	Tracheotomie, Punktion des Hämothorax; Splenektomie 6 Tage später: Op des Gesichtes	4 Mon. nach Trauma	keine subjektiven Beschwerden Routine Rö.
35.)	Contusion cerebri, Milzruptur, Unterarmfraktur li.; Wirbelsäulenverletzung, Thoraxprellung li.	4-wöchige stationäre Behandlung	3 Mon. nach Trauma	3 Stunden lang plötzliche stechende Schmerzen im li. Thoraxbereich, Atemnot

Nr.	Untersuchungsergebnis	Therapie	Lokalisation und Größe	Ergebnis
31.)	August '72: Herzkatheter: AN li. Ventrikel; erhöhter enddiastolischer Druck (20 mm Hg); R/R 120/76; keine Geräusche; EKG: Sinusrhythmus, ventrikuläre Extrasystolen, Zeichen eines inf. und lat. Infarktes (alt); Rö: kalzifizierte Masse an Herzspitze	Op 11 1/2 Jahre nach Trauma (Oktober '72); Resektion des AN Kardiopulmonaler Bypass	Spitze des li. Ventrikels Ø 5 cm mit 1,5 cm Hals; dick kalzifiziert, Thromben	Bei Entlassung in zufriedenstellender Kondition; keine Herzmedikamente
32.)	Rö: Vorwölbung li. Herzrand; R/R 120/80; Systolikum; EKG: inferio lat. Infarkt mit persistierender ST-Hebung in II u. III, V_5-V_8; Herzkatheter: Drucke normal, Oxygenierung o.B.; Angiokardiographie: großes apikales AN des li. Ventrikels, paradoxe Pulsation	2 Mon. nach Trauma; bis auf einen kleinen Rand vollständige Resektion	Spitze li. Ventrikel Größe: 5 - 6 cm; fibrotische und sehr dünne Wände	Post-Op: normal; 4 Mon. später: normale Aktivitäten, Systolikum über Herzspitze; EKG: noch pathologisches Q in II und III, V_5-V_8; Rö: lokalisierte Vorwölbung am li. Herzrand; Angiokardiographie: leichte Dyskinesie dieses Teiles
33.)	1 Mon. nach diesem Ereignis: Puls regelmäßig, 78/min, R/R 120/70; EKG: normal; keine Herzinsuffizienz; Labor: o.B.; Herzkatheter: normale Drucke und Oxygenierung; Ventrikulographie li.: apikales AN mit engem Hals; Koronarogramm: o.B.	Op 10 Jahre nach Trauma Resektion	Spitze des li. Ventrikels 3 x 3 cm; verbunden mit dem Ventrikel durch einen muskulären Hals Wand fibrotisch; hintere Wand verkalkt	Post-Op o.B.; Entlassung nach 10 Tagen in guter Kondition
34.)	Rö: Ausweitung der Herzsilhouette mit Pulsation; Systolikum, gespaltener 2. Herzton; R/R 120/64, Puls 80/min; EKG und Herzkatheter: normal; Cine-Ventrikulogramm li.: AN	Op 5 1/2 Mon. nach Trauma Kardiopulmonaler Bypass; Exzision des AN	li. Ventrikel Ø 3,5 cm direkt unterhalb der Aortenklappe	gute Erholung, Entlassung nach 8 Tagen
35.)	Rö: hühnereigroße Vorwölbung am li. Herzrand; Angiokardiographie: wie Rö; Koronarographie: nicht konstante Stenose der li. Koronararterie; Cine-Angiographie: kinderfaustgroßes AN li. lateral der Aortenklappe	Op 5 Mon. nach Trauma; Kardiopulmonaler Bypass Resektion des größten Teils des AN	Vorderseite des li. Ventrikels, tomatengroß; Öffnung zum Ventrikel oval: 1,5 cm breit 4 cm lang	Post-Op: Nachblutung und erneute Op: komplikationslose Ausheilung; nach 2 Jahren keine Zeichen von Herzinsuffizienz

T A B E L L E Nr. II

Von den 35 aufgeführten Fällen sind:

Echte Aneurysmen			4	(11 %)
- akute +	2	(5o %)		
- chronische ++	2	(5o %)		
Falsche Aneurysmen			22	(63 %)
- akute	11	(5o %)		
- chronische	11	(5o %)		
Keine Angaben			9	(26 %)
- akute	3	(33 %)		
- chronische	6	(67 %)		
Penetrierende Verletzungen			14	(4o %)
Stumpfe Traumen			21	(6o %)

Aus den 21 stumpfen Verletzungen entwickelten sich:

Echte Aneurysmen	4	(19 %)
Falsche Aneurysmen	9	(43 %)
Keine Angaben	8	(38 %)
Akute Aneurysmen	9	(43 %)
Chronische Aneurysmen	12	(57 %)

Aus den 14 penetrierenden Verletzungen entwickelten sich:

Echte Aneurysmen	o	(o %)
Falsche Aneurysmen	13	(93 %)
Keine Angaben	1	(7 %)
Akute Aneurysmen	7	(5o %)
Chronische Aneurysmen	7	(5o %)

\+ Akute Aneurysmen nennen wir solche, die sich in den ersten drei Monaten nach dem Trauma entwickelt haben

++ Chronische Aneurysmen nennen wir solche, die sich über einen längeren Zeitraum entwickelt haben

T A B E L L E Nr. III

Symptome, die auf ein Aneurysma hinweisen können

(35 Fälle = loo %)

Symptome (Befunde)	penetr. Verl.		stumpfe Traumen		gesamt	
Röntgen:						
Vergrößerung des li. Herzrandes		13		12	25	(71 %)
Davon pulsierend	6		7	13		
EKG - Veränderungen:		9		16	25	(71 %)
Davon ST- und T-Veränderungen	3		6	9		
Zeichen eines Infarktes	4		5	9		
Zeichen einer Perikarditis	2		-	2		
Sinustachykardien	-		2	2		
Systol. oder diast. Geräusche:		8		9	17	(49 %)
Herz- bzw. Brustschmerzen:		4		9	13	(37 %)
Davon stenokardische Beschwerden	-		1	1		
Paroxysmale Tachykardien:		2		8	lo	(29 %)
Temporäre Atemnot:		2		7	9	(26 %)
Schwindelanfälle		-		3	3	(9 %)
Embolische Ereignisse		1		2	3	(9 %)
Übelkeit, Erbrechen		-		2	2	(6 %)
Hämoptoe		1		-	1	(3 %)
Zufallsbefunde oder Obduktionsbefunde		3		5	8	(23 %)

T A B E L L E Nr. IV

Therapie und Prognose von Herzwandaneurysmen

Penetrierende Verletzungen (14 Fälle = 1oo %)			
Op: Resektion mittels extrakorporaler Zirkulation (EKZ)			12 (86 %)
Prognose:			
Verschlechterung	1	(8 %)	
Gleichbleibend	2	(17 %)	
Arbeitsfähig	2	(17 %)	
Symptomlos	6	(5o %)	
Keine Angaben	1	(8 %)	
Gestorben	-		
Konservativ:			2 (14 %)
Prognose:			
Über 24 Jahre symptomlos	2	(1oo %)	
Stumpfe Traumen	(21 Fälle = 1oo %)		
Op: Resektion mittels EKZ			17 (81 %)
Prognose:			
Verschlechterung	-		
Gleichbleibend	-		
Arbeitsfähig	5	(3o %)	
Symptomlos	9	(53 %)	
Keine Angaben	2	(12 %)	
Gestorben (Intra-Op)	1	(5 %)	
Konservativ:			4 (19 %)
Prognose:			
Über Jahre leistungsfähig	2	(5o %)	
Gestorben (plötzlich)	2	(5o %)	

IV.) Pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese

a) Pathogenese von Herzverletzungen

Verletzungen des Herzens sind bei ca. 76 v.H. aller schweren Körperverletzungen anzutreffen (STINSON et al. 1968) und begleiten etwa 15 v.H. aller stumpfen Thoraxtraumen (DE MUTH et al. 1967). Die Möglichkeiten der Herzbeteiligung sind vielfältig; dabei muß die Schwere der resultierenden Herzverletzung nicht unbedingt in direktem Verhältnis zur Schwere des Traumas stehen (STINSON et al. 1968). Entscheidend scheint vielmehr die Lokalisation der einwirkenden Gewalt und die momentanen physikalischen Gegebenheiten im Thorax zu sein. Wie tierexperimentelle Versuche zeigten, scheint es vor allem dann zu einer traumatischen Herzschädigung zu kommen, wenn die Gewalt auf herznahe Brustwandabschnitte einwirkt, d.h. auf die vordere mittlere Brustwand sowie den Bereich links vom Sternum etwa in Höhe der dritten bis sechsten Rippe. Ferner ist es eine Erfahrungstatsache, daß Kontusionen des Herzens weniger leicht auftreten beziehungsweise in ihrer Auswirkung wesentlich geringer sind, wenn bei einem Schlag gegen den Thorax die Rippen bersten (GROSSE-BROCKHOFF et al. 1960).

Die häufigste Ursache von Herzverletzungen bei nicht penetrierender Gewalteinwirkung ist vor allem bei jungen Menschen, bei denen die Elastizität des knöchernen Thorax am größten ist, die "contusio cordis" (POTTER et al. 1965). Das Herz wird dabei zwischen Brustbein und Wirbelsäule zusammengepreßt. Man nennt diese Verletzung auch die sogenannte "Steuerrad-Verletzung" (BECK und BRIGHT 1933; KAHN 1967; LO et al. 1973). In gewissen Phasen der Herzrevolution und der Atmung sind bestimmte Teile des Herzens besonders gefährdet, so zum Beispiel

der rechte Vorhof während der Systole, wenn die Trikuspidalklappe geschlossen ist und wenn der Patient gerade tief einatmet, das heißt in der Phase des maximalen venösen Einstroms (O'SULLIVAN et al. 1972). GROSSE-BROCKHOFF (196o) spricht bei dieser plötzlichen Druckerhöhung in dem mit Blut ausgefüllten Hohlorgan Herz von "hydraulicher Sprengwirkung", die Klappenabrisse (SAINT-PIERRE et al. 1974), Ventrikelseptumdefekte (GALNCY et al. 1972; NAHODIL 1972; ROTMAN et al. 197o; STINSON et al. 1968), Herzwandrupturen (DRISCOLL 1973; NOON et al. 1971; TRUEBLOOD et al. 1973) und Zerreissungen der großen Gefäße zur Folge haben kann. Es können aber auch Verletzungen des Endo- oder des Perikards (mit der Gefahr eines Hämoperikards) und Quetschungen des Myokards bis hin zum Zeichen eines kompletten Herzinfarktes entstehen (HARTHORNE et al. 1967; JONES 197o; KAHN 1967). Eine andere Art von Herzverletzung kann entstehen, wenn das Brustbein oder die Rippen brechen und ins Herz gespießt werden. Aber auch bei abdominellen Traumen kann rückwirkend über die Blutsäule und durch Hochpressen des Zwerchfelles eine plötzliche Druckerhöhung im Herzen entstehen (BRIGHT und BECK 1935).

Bei penetrierender Gewalteinwirkung auf den Thorax wird das Herz direkt verletzt. Es kommt also wesentlich auf die Art der Gewalt an, welche Verletzungen am Herzen entstehen.

Bei Thoraxverletzungen können alle Teile des Herzens verletzt werden. Am meisten jedoch ist die rechte Kammer, dann die linke, der rechte Vorhof und am geringsten der linke Vorhof gefährdet (PARMEY et al. 1958; SIDERYS et al. 1971); das traumatische Herzwandaneurysma als Spätkomplikation betrifft fast ausschließlich den linken Ventrikel. Von den 35 aufgeführten Fällen waren 34 Aneurysmen im linken Ventrikel lokalisiert,

und eines lag an der Spitze des rechten Ventrikels und kommunizierte mit der linken Kammer infolge eines Ventrikelseptumdefektes.

b) Definition der traumatischen Herzwandaneurysmen

Unter Herzwandaneurysma sind alle Aussackungen der Herzhöhle zu verstehen, deren Wandung nicht aus Myokard besteht (BIRCKS 1976). Traumatische Herzwandaneurysmen sind solche, die nach einem Trauma, vor allem gegen den Thorax, entstehen.

Man unterscheidet ein echtes von einem falschen Aneurysma, auch Pseudoaneurysma genannt (SYMBAS 1972). In Analogie zu den arteriellen Aneurysmen hat sich für Sackbildungen aufgrund degenerativer oder entzündlicher Wanderkrankungen der Ausdruck Aneurysma verum, für solche, deren Sackwand durch eine fibröse Abkapselung ohne eigentliche Beteiligung der Herzsubstanz, zum Beispiel nach Verletzungen, entstanden ist, die Bezeichnung Aneurysma falsum eingebürgert (BIRCKS 1976; DERRA et al. 1959).

Die angeborenen und anlagebedingten Aneurysmaformen (HERTZEANU et al. 1976; LORKIEWICZ et al. 1974) sowie Sinus-Valsava-Aneurysmen (BIRCKS 1964) gehören nicht zum Thema dieser Arbeit.

c) Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie

Es ist für die Klassifizierung der Aneurysmen nicht unbedeutend zu unterscheiden, um welche Verletzung es sich gehandelt hat. Nach penetrierenden Thoraxtraumen entsteht gewöhnlich ein falsches Aneurysma (CHENG et al. 1973; KILLEN et al. 1969; VIX und KILLEN 1968), während nach stumpfen Herzverletzungen sich sowohl ein

echtes (GRINBERG 1971; PRICE et al. 1968; PUPELLO et al. 1970) als auch ein falsches Aneurysma entwickeln kann (unter anderem eigener Fall). P. SYMBAS et al. (1973) berichten von einem Fall, bei dem sich nach einer penetrierenden Verletzung ein echtes Aneurysma gebildet hat. Diese ungewöhnliche Entwicklung suchen die Autoren so zu erklären, daß eventuell eine extensive Kontusion des Myokards Folge einer explosionsartigen Verletzung sein könne - in diesem Falle durch eine Schußverletzung - oder daß es sich dabei um eine Verletzung eines Astes einer Koronararterie gehandelt hatte. Im Zeichen der immer häufiger durchgeführten Herzoperationen gewinnt auch das iatrogene Herzwandaneurysma an Bedeutung, obwohl diese Form als selten zu bezeichnen ist (NIER und BIRCKS 1976). Es soll in dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben.

Ein echtes Aneurysma entsteht gewöhnlich nach Schädigung von Herzmuskelgewebe durch Ischämie wie beim Herzinfarkt oder durch Kontusion beim stumpfen Thoraxtrauma. Dieses verletzte und untergegangene Muskelareal wird allmählich durch vom Rande aus einwachsendes entzündliches Granulationsgewebe ersetzt und fibrotisch umgewandelt, so daß später histologisch kaum noch Herzmuskelfasern nachweisbar sind. Ein Aneurysma kann akut während dieser Umbauphase oder chronisch im Laufe von Monaten und Jahren entstehen (PACKENIUS 1977). Entscheidend für die Entstehung sind der hohe links ventrikuläre Druck sowie die Wandschwäche in dem geschädigten Muskelareal, das dadurch zunehmend verdünnt und dilatiert wird. Ein echtes Aneurysma ist gewöhnlich breitbasig und zeigt paradoxe Pulsation (SYMBAS 1972).

Im Schrifttum finden sich widersprüchliche Aussagen dazu, ob ein traumatisches echtes Aneurysma alleine als direkte Folge des Muskeltraumas anzusehen ist oder

ob es indirekt durch Schädigung der Koronargefäße - also ähnlich postinfarzieller Aneurysmen durch Ischämie - entsteht. So beschreiben G. M. SILVER et al. (1973) einen Fall, bei dem durch ein stumpfes Herztrauma der vordere descendierende Ast der linken Koronararterie total verschlossen wurde, sich ein Infarkt in der nachgeordneten Herzregion ausbildete (durch EKG erwiesen) und schließlich sich ein echtes Aneurysma des linken Ventrikels entwickelte. Bei dem zweiten Fall von echtem Aneurysma hat die pathologisch histologische Untersuchung ausgedehnte infarzierte Gewebeteile des Septums und des Aneurysmas ergeben (PRICE et al. 1968) und selbst beim dritten echten Aneurysma zeigte das EKG Postinfarktzeichen (GRINBERG 1971). G. M. SILVER et al. (1973) ziehen daraus den Schluß, daß ein echtes ventrikuläres Aneurysma auch nach Trauma nur durch Koronarverschluß gefolgt von einem Infarkt entstehen kann; bei intakten Arterien sei dies nicht möglich.

Demgegenüber sind andere Autoren in ihrer Schlußfolgerung zurückhaltender. L. F. PARMLEY et al. (1958) hegen großen Zweifel daran, daß durch stumpfes Trauma Thrombosierungen von Koronararterien hervorgerufen werden können, es sei denn bei vorher bestehenden Koronarerkrankungen (HARTHORNE et al. 1967). I. M. MADOFF et al. (1972) schreiben sogar: "Die Möglichkeit, daß dieser (der Myokardinfarkt) entweder unmittelbar bevor, während oder nach einem Thoraxtrauma vorkommen kann, muß erwogen werden und ist beschrieben worden (JONES 1970; PARMLEY et al. 1958)." Auch muß es sich nicht unbedingt um einen Koronarverschluß gehandelt haben, wenn das EKG "Infarktzeichen" aufweist. H. SAKUREI et al. (1975) beschreiben einen Fall, bei dem der Patient im EKG Zeichen eines inferioren und lateralen Infarktes unbestimmten Alters hatte, im Koronarogramm jedoch völlig normale Koronar-

arterien aufwies. Auch SINGH et al. (1975) vertreten die Meinung, daß Myokardnekrosen alleine durch Trauma (Myokardkontusionen) ohne Verletzung oder Verschluß von Koronararterien verursacht werden können.

Zusammenfassend muß jedoch gesagt werden, daß aus dem bisher publizierten Krankengut die Frage der Atiologie der echten traumatischen Herzwandaneurysmen nicht abschließend zu beurteilen ist, da - wie auch HERTZEANU et al. (1976) feststellen - der Zustand der Koronararterien nur selten beschrieben wurde.

Die häufigste Form eines traumatischen Herzwandaneurysmas ist das Pseudoaneurysma (in unserer Aufstellung 22 Fälle ca. 63 v.H.), zu dessen Entstehen gewisse Voraussetzungen nötig sind. So muß unbedingt die Herzwand verletzt werden und es muß zu einer Penetration des Myokards kommen (NIER und BIRCKS 1976). Es ist dabei unerheblich, ob diese Verletzungen von innen infolge der plötzlichen Druckerhöhung im Ventrikel einen durch Myokardkontusion schon vorgeschädigten Muskel trifft oder von außen durch penetrierende Gegenstände entsteht. Entscheidend ist, daß sich intramural ein Hämatom bildet mit einer (meist engen) Öffnung zu der beteiligten Herzkammer. Dieses Hämatom wird teilorganisiert und vom übrigen Gewebe abgekapselt und kann durch Blutstromturbulenzen ausgehöhlt werden (NIER und BIRCKS 1976). Die Wand eines falschen Aneurysmas besteht also nicht aus degeneriertem Muskelgewebe, sondern aus einer fibrösen Kapsel (DERRA et al. 1959). R. J. O'REILLY et al. (197o) nennen das falsche Aneurysma auch "pulsierendes Hämatom".

D. L. GLANCY et al. (1972) sind der Meinung, das möglicherweise eine Infektion eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von falschen Aneurysmen spielt. Sie berufen sich auf ihren eigenen Fall (Tabelle I Nr. 22)

und auf zwei weitere von E. M. ARONSTAM et al. (197o) (Tabelle I Nr. 15 und 16), in deren Anamnese Sepsis und Fieberschübe den Verlauf erheblich kompliziert hatten.

d) Häufigkeit

Nach einer Herzverletzung kann sich in seltenen Fällen ein Kammerwandaneurysma entwickeln. Über die Häufigkeit dieser Spätkomplikation ist in der Literatur wenig zu finden. P. N. SYMBAS et al. (1973) haben zwischen Juli 1964 und Juni 1972 76 Patienten mit penetrierenden Herzverletzungen behandelt. Von diesen haben 5o überlebt und 5 Patienten (= 6,6 v.H.) bekamen ein Herzwandaneurysma. Den Autoren erscheint dieser Anteil aber unerklärlich hoch. Nach stumpfen Herztraumen soll die Gefahr, ein Aneurysma zu bekommen, höher sein; so berichten D. A. KILLEN et al. (1969) von 19 Patienten mit Herzwandaneurysma, von denen 13 ein stumpfes und nur 6 Patienten ein penetrierendes Trauma erlitten hatten. Wie in Tabelle II dargestellt, entwickelten sich 21 Aneurysmen nach stumpfen und nur 14 nach penetrierenden Verletzungen. Daß das Verhältnis Aneurysma als Folge einer stumpfen Verletzung zu Aneurysma als Folge einer penetrierenden Verletzung 1969 noch ca. 2:1 war, nach unserer Tabelle aber nur noch 3:2 ist, mag aber eventuell ein Hinweis darauf sein, daß die Entwicklung eines Aneurysmas nicht von einer Art des Traumas begünstigt wird, vielmehr ist die Überlebenschance bei penetrierenden Herzverletzungen, die auch heute noch eine lebensbedrohliche Verletzung darstellen, größer geworden.

V.) Diagnose und klinisches Bild

a) Symptome, die auf eine begleitende Herzschädigung hinweisen

Die Diagnosestellung und Behandlung von lebensbedrohlich Verletzten nahm schon immer eine Sonderstellung in der Medizin ein. Es sollen hier nicht die Schwierigkeiten und Prioritäten der chirurgischen Erstversorgung aufgezeigt, sondern ein Aspekt hinzugefügt werden, der besonders bei Patienten mit Thoraxverletzungen lebensrettend sein kann: die Beurteilung möglicher Herzverletzungen.

Bei penetrierenden Thoraxtraumen, die sich zudem in Herznähe befinden, drängt sich die Frage nach dem Zustand des Herzens geradezu auf. Bei Mitbeteiligung des Herzens sind aber die Verletzungen meist so schwer, daß nach einer Studie von W. L. SUGG et al. (1968), die 459 Fälle penetrierender Verletzungen des Herzens aus den Jahren 1959 bis 1967 analysiert haben, 373 (= 81 v.H.) Patienten das Hospital nicht lebend erreichten. Klare oder eindeutige Symptome sind bei Einlieferung selten, so können Herztamponade, intrathorakale Blutungen oder beides die Symptome eventueller Folgen von intrakardialen Shunts oder Klappenläsionen (SYMBAS et al. 1973) maskieren. Hämopneumothorax und Pleuraerguß sind zusätzlich häufige Komplikationen. Das Blutdruckverhalten allein ist kein verläßlicher Parameter; nach der oben zitierten Studie (SUGG et al. 1968) hatten von 48 Patienten, die behandelt wurden und überlebten, 22 (= 46 v.H.) Patienten einen nicht meßbaren Wert, bei 11 Patienten (= 23 v.H.) betrug der systolische Druck weniger als 4o mm Hg, während 15 (= 31 v.H.) Patienten einen systolischen Wert von über 7o mm Hg aufwiesen. Der zentrale Venen-

druck war bei 15 Patienten gemessen worden und reichte von 12 - 6o cm H_2O, im Mittel 17 - 3o cm H_2O.

Anders verhält es sich bei stumpfen Thoraxverletzungen, da kein Zusammenhang zwischen der Schwere des Traumas und der Schwere der verursachten Herzverletzung besteht (WATSON et al. 196o). Eine Herzbeteiligung kann übersehen werden, weil häufig Herzverletzungen anfänglich keine funktionellen Störungen verursachen. Selbst ohne sichtbare äußere Verletzungen sind Herzkontusionen beschrieben worden (BRIGHT und BECK 1935; PARMLEY et al. 1958). Ein 17 Monate altes Kind (Tabelle I Nr. 5) starb 4o Tage nach dem erlittenen Trauma völlig unerwartet ohne jeglichen Hinweis auf eine Herzverletzung an plötzlicher Herzruptur (DRESE et al. 1967).

Das Kardinalsymptom eines kardiovaskulären Traumas ist der Brustschmerz (DE MUTH et al. 1967); zusätzlich können Kurzatmigkeit, Schwäche, Schwitzen und eventuell eine Zyanose hinzutreten (LASKY et al. 1969). Bei der klinischen Untersuchung kann man folgende Zeichen finden: Arrhythmien, Blutdruckschwankungen, zunehmende Herzdämpfung, abnorme Herztöne, Perikardreiben (meist nur temporär) und Zeichen einer Rechts- (zum Beispiel obere Einflußstauung) beziehungsweise Linksherzinsuffizienz (zum Beispiel Lungenödem) (BASTA et al. 1973; GROSSE-BROCKHOFF et al. 196o). Ein oder mehrere Symptome können diskret oder dramatisch in Erscheinung treten. Obwohl einige schon bei der ersten Untersuchung vorhanden sein können, entwickeln sich die meisten erst in den ersten 24 bis 48 Stunden (LASKY et al. 1969) und können nur von vorübergehender Dauer sein.

Es ist daher notwendig, auch bei augenscheinlichen Bagatellverletzungen mit Brustwandtrauma, neben einer genauen Inspektion des Thorax (blutunterlaufene "Steuer-

radabdrücke" und ähnliches) und der klinischen Untersuchung des Patienten auch ein EKG zu machen. Vor allem ältere Patienten können ein vorgeschädigtes Herz haben und sind deshalb besonders gefährdet, durch das Trauma zusätzliche Schäden am Herzen zu bekommen. Das gilt auch für solche Patienten, die angeblich "herzgesund" waren, da selbst schwere Veränderungen latent bestanden haben können (GROSSE-BROCKHOFF et al. 1960). Wegen der verzögert auftretenden Symptomatik muß eine EKG-Verlaufskontrolle durchgeführt werden; I.I. LASKY et al. (1969) fordern mindestens fünf Tage lang täglich ein EKG. Pulsunregelmäßigkeiten im EKG, Vorhofflimmern, Überleitungsstörungen, Veränderungen der Kammerkomplexe und der Kammerendteile und Extrasystolien heterotopen Ursprungs können durch eine direkte Traumaeinwirkung auf das Herz bedingt sein (DOLARA et al. 1967 ; GROSSE-BROCKHOFF et al. 1960). Schwere Bradykardien können mit Tachykardien bis zum Kammerflattern und Kammerflimmern wechseln. Zeichen eines totalen AV-Blocks oder monophasische Deformierungen der Kammerendteile sind beobachtet worden, jedoch geben "solche elektrokardiographischen Bilder trotz ihres analogen Aussehens nicht die Berechtigung zur Annahme eines Infarktes. Sie können genauso gut durch lokale Epi- und Myokardblutungen infolge kapillärer Blutungen bedingt sein (sogenannte Außenschichtschäden)" (GROSSE-BROCKHOFF 1960 Seite 519).

Da sowohl nach penetrierenden als auch nach stumpfen Thoraxtraumen Ventrikelrupturen entstehen können (SIDERYS et al. 1971), ist die Messung des zentralen Venendrucks frühzeitig notwendig, damit eine sich entwickelnde Herztamponade nicht übersehen wird (GEIRAN et al. 1973; LUDINGTON et al. 1974; TRUEBLOOD et al. 1973). Röntgenaufnahmen des Thorax - zur Beurteilung eventueller knöcherner Verletzungen selbstverständlich - können wertvolle Hinweise auf ein Hämoperikard (Vergrößerung

des Herzschattens) oder Hämothorax geben (LUDINGTON et al. 1974; NOON et al. 1971). Zwar empfehlen LASKY et al. (1969) labortechnische Untersuchungen des Blutes, um eventuelle Veränderungen, die auf einen Myokardschaden hinweisen könnten, verifizieren zu können, nämlich Erhöhung der BKS, eine Leukozytose und vor allem eine Erhöhung der Transaminasen, wie sie häufig bei Infarkten zu sehen ist, doch muß darauf hingewiesen werden, daß weder Veränderungen im EKG (BECKMAN et al. 1972; DOLARA et al. 1967) noch von Serum-Enzymen (KILLEN et al. 1969; O'SULLIVAN et al. 1972) pathognomisch für eine Herzkontusion sind. Auch können pathologische Laborwerte häufig erst nach Tagen auftreten. Eventuell ist eine Verbesserung der Diagnostik von Herzverletzungen durch die Bestimmung des relativ herzmuskelspezifischen Isoenzyms CK-MB der Kreatininkinase zu erreichen.

b) Klinisches Bild und Diagnose des sich entwickelnden Herzwandaneurysmas

Die Entwicklung eines traumatischen Herzwandaneurysmas dauert unterschiedlich lang. Das Intervall zwischen Trauma und Diagnose reicht von wenigen Tagen (Tabelle I Nr. 14, 21, 25) bis zu 24 Jahren (Tabelle I Nr. 11). Diejenigen Herzwandaneurysmen, die sich in den ersten drei Monaten, das heißt in der Umbauphase entwickeln, werden auch akute, solche, die sich über einen längeren Zeitraum entwickeln, chronische Herzwandaneurysmen genannt. Wie in Tabelle II dargestellt, entwickeln sich nach penetrierenden Verletzungen 5o v.H. akut und 5o v.H. chronisch und nach stumpfen Traumen 43 v.H. akut und 57 v.H. chronisch. Somit läßt sich - ausgehend von der Art der Verletzung - kaum die Prognose einer schnellen oder langsamen Ausbildung eines Aneurysmas stellen.

Die Symptome, die auf ein Aneurysma hindeuten können, sind nicht einheitlich. Laut Tabelle III zeigen die Röntgenuntersuchungen in 25 Fällen (= 71 v.H.) eine Vergrößerung der Herzsilhouette, vor allem eine Verbreiterung des linken Herzrandes; bei 13 Patienten konnte man bei der Durchleuchtung zusätzlich eine paradoxe Pulsation feststellen. In 17 Fällen (= 48 v.H.) wiesen auskultatorische Phänomene, insbesondere systolische Geräusche, und in 25 Fällen (= 71 v.H.) persistierende EKG-Veränderungen (9 Patienten ST- und T-Abnormitäten, 9 Patienten Zeichen eines Infarktes, 2 Patienten Zeichen einer Perikarditis) auf ein krankhaftes Geschehen am Herzen hin. 9 Patienten (= 25 v.H.) bekamen vorübergehend Atemnot und 12 Patienten (= 34 v.H.) plötzliche Herzschmerzen. 8 Patienten (= 23 v.H.) hatten keinerlei Beschwerden, so daß die Diagnose nur als Zufallsbefund gestellt werden konnte (Näheres siehe Tabelle III).

Die statistische Auswertung der Symptome, die auf ein sich entwickelndes traumatisches Herzwandaneurysma hinweisen, berechtigt zu der Annahme, daß die Röntgenuntersuchung des Thorax zusammen mit einer EKG-Kontrolle und eventuellen auskultatorischen Befunden am Herzen in über 3/4 der Fälle einen Verdacht auf ein Herzwandaneurysma aufkommen lassen können. Beweisend sind diese Untersuchungen nicht.

Wenn einmal der Verdacht besteht, sollten weiter spezielle Untersuchungen durchgeführt werden, zum einen zur Sicherung der Diagnose, zum anderen, um verwertbare präoperative Informationen zu erhalten (NIER und BIRCKS 1976). Nach dem heutigen Stand der Diagnostik gehören dazu die Herzkatheterisierung zur Druckmessung (in Ruhe und unter Belastung) und Blutgasanalyse (SILVER et al. 1973; STINSON et al. 1968), gekoppelt mit der Angiokardiographie (ARONSTAM et al. 197o; O'REILLY et al.197o),

die Koronarographie mit Ventrikulogramm und die Echo-Kardiographie. Weiterhin sollte versucht werden, mittels der Myokardszintigraphie die Durchblutung des "anreurysmatisch veränderten" Bezirkes zu untersuchen, um so narbige von teilvernarbten - das heißt bei eventueller Operation zu erhaltende Areale - abzugrenzen.

In unserem Fall hatte die Röntgenaufnahme den Verdacht auf ein Aneurysma aufkommen lassen; die Angiokardiographie bestätigte eine Vorwölbung der linken Herzkontur; die Koronarographie ergab eine nicht konstante Stenose der linken Koronararterie; das Ventrikulogramm zeigte ein kinderfaustgroßes Aneurysma des linken Ventrikels links lateral der Aortenklappe.

Ergänzend sei noch auf das Buch "Erkrankungen des Herzens", Kapitel "Der akute Koronarverschluß und der Myokardinfarkt" von K. FRIEDBERG (1972) verwiesen.

Dort wird gefordert (Seite 885), daß ein Aneurysma der Herzwand differentialdiagnostisch durch Röntgenaufnahmen von einem Herztumor, einem lokalisierten Perikarderguß, einer Perikardzyste, einem Aneurysma des Sinus aortae, einer lokalisierten Verkalkung des Perikards, einem Myokardgumma, einem luischen Aneurysma der Aorta descendens und einem erweiterten Conus pulmonalis abgegrenzt werden muß.

Als weitere Hilfsmittel empfiehlt er noch die Röntgenkymographie und die Elektromyographie.

VI.) Therapie und Prognose

a) Konservative Behandlung

Die Prognose der Patienten mit Kammerwandaneurysma richtet sich nach derjenigen der zugrunde liegenden Krankheit. Dies gilt insbesondere nach Myokardinfarkten, bei denen die Überlebensdauer der Patienten mit Herzwandaneurysma kaum signifikant von der Überlebensdauer aller Patienten mit Infarkt abweicht (FRIEDBERG 1972). Bei traumatisch entstandenen Kammerwandaneurysmen liegt aber normalerweise keine Grundkrankheit am Herzen vor, die Prognose hängt also im wesentlichen von der Art und der Größe des Aneurysmas selbst ab (SYMBAS 1972). Dennoch sind E. M. ARONSTAM et al. (197o) der Meinung, daß ähnlich wie nach Infarkten 73 v.H. aller Patienten, die nicht operiert werden, binnen drei Jahren an Herzversagen oder Herzwandruptur sterben. Die Erfahrung hat gezeigt, daß gerade die häufigeren Pseudoaneurysmen öfter rupturen (HURST et al. 1963), und zwar vor allem in den ersten drei Monaten nach der Verletzung, das heißt in der akuten Phase (GLANCY et al. 1972). Demgegenüber neigen die echten Aneurysmen weniger zur Ruptur. Sie können aber erhebliche Schäden der Myokardfunktion hervorrufen (BIRCKS 1964). So war der Spontanverlauf in den Jahren vor 1958 in allen veröffentlichten Fällen mit einem akzidentell-traumatischen Aneurysma des linken Ventrikels tödlich; Todesursachen waren Arrhythmien, Herzinsuffizienzen, zerebrale Embolien oder Rupturen des Aneurysmas (MORALES et al. 1973; NIER und BIRCKS 1976).

Ferner können als Komplikationen supraventrikuläre Tachykardien (HERTZEANU et al. 1976; MALOY et al. 1971) und pektanginöse Beschwerden (HASPER et al. 1974) auftreten. Als konservative Therapie bei Myokardkontusion

wurde 1965 die gleiche empfohlen, die bei Herzinfarkten zur Anwendung kam, es wurde nur auf Antikoagulantien verzichtet (DE MUTH et al. 1967).

Laut unserer Aufstellung sind von den 14 Patienten mit penetrierenden Verletzungen nur zwei Patienten nicht operiert worden. Diese zwei sind über jeweils 24 Jahre beobachtet worden und führten ein relativ beschwerdefreies Leben. Von den 21 Patienten mit stumpfem Herztrauma sind 4 Patienten konservativ behandelt worden. Zwei starben an Aneurysmaruptur (einer nach 13 Tagen, der andere nach 4o Tagen) und zwei Patienten wurden über Jahre kontrolliert; der Zustand der Patienten war völlig stabil und sie waren immer belastungsfähig. Die Verwertbarkeit dieser Feststellung, daß von sechs konservativ behandelten Patienten vier relativ beschwerdefrei weiterlebten, muß allerdings in Frage gestellt werden, da das jeweilige Trauma 37 beziehungsweise 24 und 15 Jahre zurückliegt, also in eine Zeit fällt, in der einerseits die operativen Möglichkeiten am Herzen sehr beschränkt waren, andererseits keine Zahlen aller Patienten vorliegen, die in dieser Zeit ein traumatisches Herzwandaneurysma bekommen hatten, also keine echte Vergleichsmöglichkeit gegeben ist.

b) Operative Behandlung

Das Mittel der Wahl bei der Behandlung von traumatischen Herzwandaneurysmen ist nach überwiegender Vorstellung die Operation. In den ersten Jahren der operativen Möglichkeit wurde deshalb fast jedes Aneurysma und fast jeder paradox pulsierende Bezirk des Herzens reseziert. Man sollte heute jedoch sowohl die Operationsindikation als auch die Operationsmethode differenzierter stellen. So ist eine Operation bei konsumierenden oder inkurablen Zweiterkrankungen wenig sinnvoll ja eventuell kontraindiziert (KRIAN et al. 1974).

Nach der vorliegenden Literaturübersicht scheint die Rupturgefahr bei den posttraumatischen Herzwandaneurysmen deutlich größer zu sein (ca. 12 v.H.) als bei den postinfarziellen. Dies gilt insbesondere für die traumatischen Pseudoaneurysmen. Zwar sind drei von vier beschriebenen Rupturen der akuten Phase zuzuordnen (Tabelle I, Fall 5, 6 und 16), doch kam es einmal erst nach 9 Monaten, das heißt in der chronischen Phase, zur Ruptur mit massiver Hämoptoe (Tabelle I, Fall 22). Somit ist die Rupturgefahr bei den traumatischen Herzwandaneurysmen sicherlich bei der Indikation zur Operation zu berücksichtigen.

Entscheidendes Kriterium ist jedoch die Auswirkung des Aneurysmas auf die Hämodynamik, sowohl in der akuten wie auch in der chronischen Phase. Daher stellen Zeichen der Linksherzinsuffizienz (dazu zählen auch deutliche Anstiege des Pulmonalarteriendruckes unter Belastung) eine absolute Operationsindikation dar.

Problematisch und umstritten ist die Operationsanzeige allein in Bezug auf arterielle Embolien. Die Gefahr der Thrombenbildung scheint in kleinen Aneurysmen gering, in großen - die in der Regel jedoch schon aus hämodynamischen Gründen operiert werden sollten - deutlich zuzunehmen (CHENG et al. 1973). Auf eine Resektion sollte verzichtet werden bei teilvernarbten hypo- oder akinetischen Arealen, da einerseits keine entscheidende hämodynamische Verbesserung für den Ventrikel zu erwarten ist, andererseits wichtige Anostomosen und Kollateralen zerstört werden könnten (KRIAN et al. 1974; PACKENIUS 1977).

Je nach Art und Schwere der Verletzung ist man nicht immer in der Lage, den Zeitpunkt zur Operation selbst zu bestimmen. So kann bei einer sich entwickelnden Herztamponade die Perikardpunktion lebensrettend sein, doch

sollte sie nicht mehr als einmal wiederholt werden - dies sei reine Zeitverschwendung (DRISCOLL 1973) - die sofortige anschließende Operation ist unbedingt notwendig (BORJA et al. 197o; LUDINGTON et al. 1974; NAHODIL 1972). In zwei Fällen (Tabelle I, Nr. 16 und 22) konnten durch eine Notoperation die Patienten, die eine plötzliche Ruptur des vorhandenen Aneurysmas erlitten hatten, gerettet werden. Im allgemeinen jedoch ist nur in Notfällen eine schnelle Operation indiziert (GREEN et al. 1965), da die Ausbildung eines festen, widerstandsfähigen Narbengewebes im Wundrandbereich 6o bis 9o Tage dauern soll (NIER und BIRCKS 1976; PUPELLO et al. 197o).

Wird die Diagnose Aneurysma zu einem frühen Zeitpunkt gestellt, ist es angezeigt, unter sorgfältiger Dauerüberwachung des Patienten die ersten drei Monate abzuwarten (MORALES et al. 1973). Dies gilt besonders für Schußverletzungen und stumpfe Thoraxtraumen, da man gerade bei diesen Verletzungen mit ausgedehnten Myokardkontusionen rechnen muß. Stichverletzungen hingegen haben in der Regel einen glatten, kaum traumatisierten Wundrand und können sofort nach Diagnosestellung operiert werden (LYONS et al. 1958; SYMBAS 1972).

Eine Aneurysmaresektion sollte nach heutiger Auffassung mittels des totalen kardiopulmonalen Bypasses und der Querabklemmung der Aorta beziehungsweise Einleitung elektrisch induziertem Kammerflimmern durchgeführt werden. Bei echten Aneursymen sollte die ganze Aussackung reseziert, bei falschen Aneurysmen sollte, wenn möglich, zunächst nur die Öffnung des Aneurysmasackes zur Kammer durch Naht verschlossen werden, um die Dauer der Ischämiezeit beziehungsweise des induzierten Kammerflimmerns zu verkürzen; die Resektion des Aneurysmasackes kann dann unter den Bedingungen des schlagenden Herzens bei assi-

stierter Zirkulation durchgeführt werden. Bei der Resektion des Aneurysmas sollte darauf geachtet werden, die koronare Durchblutung nicht zu gefährden und funktionell notwendige Strukturen nicht zu verletzen (zum Beispiel Papillarmuskel) (BIRCKS 1976).

Die Prognose nach operativer Aneurysmaresektion ist heute als gut zu bezeichnen. Laut Aufstellung (Tabelle I) sind 27 Patienten operiert worden (84 v.H.), davon ist einer während der Operation gestorben, bei drei Patienten war das Ergebnis nicht befriedigend und 21 Patienten (78 v.H.) waren anschließend arbeitsfähig beziehungsweise beschwerdefrei. Zu zwei Patienten wurden keine Angaben gemacht.

VII.) Zusammenfassung

Anhand der Literatur und des eigenen Falles sind 35 Fälle von traumatischem Herzwandaneurysma aus den Jahren 1958 bis 1977 untersucht und verglichen worden. Nach unseren Recherchen sind in den Jahren 1967 bis 1977 im deutsch-englischen Sprachraum nur 28 Fälle veröffentlicht worden. Diese relativ geringe Zahl mag ihren Ursprung darin haben, daß die meisten traumatischen Herzverletzungen solch schwerer Art sind, daß die Patienten vor Entwicklung eines Aneurysmas sterben.

Jede Gewalteinwirkung auf den Thorax kann zu einem Herzwandaneurysma führen. Vor allem bei stumpfen Thoraxtraumen ist es möglich, daß die Patienten keine oder nur sehr diskrete kardiale Beschwerden und Symptome haben und deshalb eine Mitverletzung des Herzens übersehen werden kann. Auch kann sich die Symptomatik erst nach Tagen ausbilden, so daß nur eine Verlaufskontrolle Hinweise auf eine Herzverletzung geben kann. Die penetrierenden Thoraxtraumen sind meist so eindrucksvoll, daß, sollten sie überlebt werden, eine Herzverletzung sogleich diagnostiziert und entsprechend behandelt wird.

Bei der Diagnose eines traumatischen Herzwandaneurysmas kann die Anamnese häufig einen entscheidenden Hinweis geben, sie kann aber auch völlig leer sein. Die Auswertung der veröffentlichten Fälle ergab, daß 71 v.H. der Patienten röntgenologische Veränderungen wie Verbreiterung des linken Herzrandes, 71 v.H. EKG-Veränderungen, wie Veränderung der ST-Strecke beziehungsweise des T's bis hin zu Zeichen eines Infarktes, 41 v.H. systolische oder diastolische Geräuschphänomene, 37 v.H. Herz- beziehungsweise Brustschmerzen und 29 v.H. paroxysmale Tachykardien hatten. Ferner gaben 26 v.H. der Patienten temporäre Atemnot und 9 v.H. Schwindelanfälle an. Bei

23 v.H. der Patienten wurde die Diagnose durch Zufall oder bei der Obduktion gestellt.

Besteht der Verdacht auf ein kardiovaskuläres Trauma, sollte der Patient besonders in den ersten Tagen häufiger klinisch untersucht werden. Zusätzlich sollten EKG- (in der ersten Woche täglich) und Röntgenkontrollen des Thorax durchgeführt werden. Diese Untersuchungen ermöglichen es in 8o v.H. der Fälle von traumatischem Herzwandaneurysma schon den Ärzten in der Aufnahmeklinik, die Verdachtsdiagnose zu äußern. Zur Sicherung der Diagnose sollten dann in einer Spezialklinik eine Herzkatheteruntersuchung gekoppelt mit einer Angiographie, einer Koronarographie und einer Ventrikulographie sowie möglichst eine Myokardszintigraphie durchgeführt werden.

Die Operation sollte nach den Ergebnissen der Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden unter Berücksichtigung eventueller Kontraindikationen. Aneurysmen nach Stichverletzungen mit kaum traumatisiertem Wundrand können schon sofort nach Diagnosestellung operativ versorgt werden, während man bei stumpfen Traumen und Schußverletzungen die Operation erst zwei bis drei Monate nach dem Trauma durchführen sollte, da erst dann mit einer Entwicklung eines widerstandsfähigen Narbengewebes im Wundrandbereich zu rechnen ist. Das Aneurysma sollte mittels der extrakorporalen Zirkulation so weit wie möglich reseziert werden. Ziel einer jeden Operation sollte die Wiederherstellung der physiologischen Hämodynamik des linken Herzens sein, denn nur so ist eine Entlastung des Restmyokards gewährleistet.

Die Prognose nach operierten Herzwandaneurysmen ist heute gut. 78 v.H. der veröffentlichten Fälle waren postoperativ arbeitsfähig beziehungsweise beschwerdefrei.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Aronstam E.M.; Strader L.D.; Geiger J.P.; Gomez A.C.
Traumatic Left Ventricular Aneurysms
J.Thorac.Cardiovasc.Surg., 59 (197o) 239-242

2. Basta L.L.; Takeshita A.; Theilen E.O.; Ehrenhaft J.L.
Aneurysmectomy in Treatment of Ventricular and Supraventricular Tachyarrhythmias in Patients with Postinfarction and Traumatic Ventricular Aneurysms
Am.J.Cardiol., 32 (1973) 693-699

3. Beall A.C.Jr.; Bricker D.L.; Crawford H.W.; Noon G.P.; de Bakey M.E.
Considerations in the Managment of Penetrating Thoracic Trauma
J.Trauma, 8 (1968) 4o8-417

4. Beck C.S.; Bright E.F.
Changes in the Heart and Pericardium Brought About by Compressions of the Legs and Abdomen
J.Thorac.Surg., 2 (1933) 616-628

5. Beckman D.L.; Friedman B.A.
Mechanics of Cardiothoracic Injury in Primates
J.Trauma, 12 (1972) 62o-629

6. Bertold P.H.
Die Herzruptur bei stumpfem Thoraxtrauma
Inaugural Dissertation, Zürich 1963

7. Berkoff H.A.; Rowe G.G.; Crummy A.B.; Kahn D.R.
Asymptomatic Left Ventricular Aneurysm
Circulation, 55 (1977) 545-548

8. Bircks W.

Aneurysmatische Veränderungen des Herzens und ihre operative Behandlung

Arch.klin.Chir., 308 (1964) 652-659

9. Bircks W.

Herzwandaneurysmen und -divertikel

Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun, Kümmel 8. Auflg. Band 3/2 Seite 242-250 Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1976

10. Borja A.R.; Lansing A.M.

Traumatic Rupture of the Heart: A Case Successfully Treated

Ann.Surg., 171 (1970) 438-440

11. Bright E.F.; Beck C.S.

Nonpenetrating Wounds of the Heart

Am.Heart J., 10 (1935) 293-321

12. Cheng T.O.; Adkins P.C.

Traumatic Aneurysm of Left Anterior Descending Coronary Artery with Fistulous Opening into Left Ventricle and Left Ventricular Aneurysm After Stab Wound of Chest

Am. J. Cardiol., 31 (1973) 384-390

13. De Muth W.E. Jr.; Pa C.; Zinsser H.F. Jr.

Myocardial Contusion

Arch. Intern. Med., 115 (1965) 434-442

14. De Muth W.E. Jr.; Baue A.E.; Odom J.A.Jr.

Contusions of the Heart

J. Trauma, 7 (1967) 443-455

15. Derra E.; Loogen F.

Über Herzkammeraneurysmen bzw. Herzkammerdivertikel und ihre operative Behandlung

Dtsch. med. Wschr., 84 (1959) 1585-1590

16. Dolara A.; Morando P.; Pampaloni M.

Electrocardiographic Findings in 98 Consecutive Non-penetrating Chest Injuries

Dis. Chest, 52 (1967) 50-56

17. Drese G.; Heinicke G.

Posttraumatische Herzwandaneurysmaruptur beim Kleinkind

ZBl. Allg. Path., 110 (1967) 386-391

18. Driscoll R.W.

Right Atrial and Right Ventricular Rupture with Cardiac Tamponade Secondary to Nonpenetrating Blunt Trauma to the Chest: Report of Case of Survival and Review of Literature

J. Am. Osteopath. Assoc., 72 (1973) 1061-1069

19. Friedberg C.K.

Erkrankungen des Herzens

Band I; Seite 883-885 und 949-950
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1972

20. Froment R.; Champsaur G.

17 ans d'évolution d'un Anévrysme traumatique du ventricule gauche

Arch. Mal. Coeur, 64 (1971) 1830-1834

21. Geiran O.; Solheim K.

Acute Rupture of the Heart After Blunt Trauma: Report of a Successful Operation

Injury, 5 (1973) 54-58

22. Glancy D.L.; Itscoitz S.B.; Mc Intosh C.L.; Levitsky S.; Epstein S.E.; Reis R.L.

Successful Operative Correction of Intrapulmonary Rupture of a Post-Traumatic Left Ventricular Aneurysm

Am. J. Cardiol., 3o (1972) 914-918

23. Green L.; Oakley C.M.; Davies D.M.; Cleland W.P.

Successful Repair of Left Ventricular Aneurysm and Ventricular Septal Defect After Indirect Injury

Lancet, 2 (1965) 984-989

24. Grinberg J.

L'anévrysme du coeur chez l'enfant

J. Radiol. Elektrol. Med. Nucl., 52 (1971) 489-492

25. Grosse-Brockhoff F.; Kaiser K.

Herzschädigung durch Gewalteinwirkung

Handbuch der inneren Medizin 4. Aufl. Band 9 Seite 462-542 Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 196o

26. Harthorne J.W.; Kantrowitz P.A.; Dinsmore R.E.; Sanders C.A.

Traumatic Myocardial Infarction

Ann. Intern. Med., 66 (1967) 341-344

27. Hasper B.; Schmitz W.; Hassenstein P.; Kies D.

Erfolgreiche Resektion eines traumatischen Aneurysmas des linken Ventrikels

Thoraxchirurgie, 22 (1974) 6o8-612

28. Hertzeanu H.; Deutsch V.; Yahini J.H.; Lieberman Y.; Neufeld H.N.

Left Ventricular Aneurysm of Unusual Aetiology: Report of Two Cases

Thorax, 31 (1976) 22o-225

29. Hurst C.O.; Fine G.; Keyes J.W.
Pseudoaneurysm of the Heart
Circulation, 28 (1963) 427-436

3o. Jones F.L.Jr.
Transmural Myocardial Necrosis After Nonpenetrating Cardiac Trauma
Am. J. Cardiol., 26 (197o) 419-422

31. Kahn D.
Myocardial Contusion Due to Steering Wheel Injury
JAMA, 2oo (1967) 255-257

32. Kakos G.S.; Williams T.E.Jr.; Kilman J.W.; Klassen K.P.
Traumatic Left Ventricular Aneurysms After Penetrating Chest Injury
Ann. Surg., 174 (1971) 2o2-2o6

33. Killen D.A.; Gobbel W.G.Jr.; France R.; Vix V.A.
Post-Traumatic Aneurysm of the Left Ventricle
Circulation, 39 (1969) lol-lo8

34. Krian A.; Bircks W.; Packenius J.; Schulte H.D.
Infarktbedingte Herzwandaneurysmen, Indikationen, operative Maßnahmen und Ergebnisse
Z. Kardiol. Suppl. 1 (1974) 38

35. Lasky I.I.; Nahum A.M.; Siegel A.W.
Cardiac Injuries Incurred by Drivers in Automobile Accidents
J. Forensic Sci., 14 (1969) 13-33

36. Lo A.M.; van Stiegmann G.
Cardiac Rupture Secondary to Blunt Trauma
Ill. Med. J., 143 (1973) 25o-252

37. Lorkiewicz Z.; Ponizynski A.; Eisner M.
Chirurgische Behandlung eines rupturierten Sinus-valsalvae-Aneurysmas
Zbl. Chir., 99 (1974) 445-448

38. Ludington L.G.; Boskind A.S.; Miguel A.
Rupture of Left Ventricle from Blunt Cardiac Trauma
Ann. Thorac. Surg., 18 (1974) 195-2oo

39. Lyons C.; Perkins R.
Cardiac Stab Wounds
Am. Surg., 23 (1957) 5o7-519

4o. Lyons C.; Perkins R.
Resection of a Left Ventricular Aneurysm Secondary to Cardiac Stab Wound
Ann. Surg., 147 (1958) 256-26o

41. Madoff I.M.; Desforges G.
Cardiac Injuries Due to Nonpenetrating Thoracic Trauma
Ann. Thorac. Surg., 14 (1972) 5o4-512

42. Maloy W.C.; Arrants J.F.; Sowell B.F.; Hendrix G.H.
Left Ventricular Aneurysm of Uncertain Etiology with Recurrent Ventricular Arrhythmias
New Engl. J. Med., 285 (1971) 662-663

43. Martinez-Lopez J.I.
Pulsatory and Auscultatory Phenomena in Pseudo-aneurysm of the Heart
Am. J. Cardiol., 15 (1965) 422-425

44. Morales R.A.; Garcia F.; Grover F.L.; Trinkle J.K.
Aneursym of the Left Ventricle After Repair of a Penetrating Injury
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 66 (1973) 632-635

45. Nahodil V.

Traumatic Rupture of the Heart und Left Pulmonary Vein

Int. Surg., 57 (1972) 168-17o

46. Nier H.; Bircks W.

Traumatische Aneurysmen des Herzens

Handbuch der Thoraxchirurgie von Derra E. und Bircks W., Ergänzungswerk Seite 1o54-1o58, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1976

47. Noon G.P.; Boulafendis D.; Beall A.C.Jr.

Rupture of the Heart Secondary to Blunt Trauma

J. Trauma 11 (1971) 122-128

48. O'Reilly R.J.; Kazenelson G.; Spellberg R.D.

Traumatic Pseudoaneurysm of the Left Ventricle

Amer. J. Dis. Child, 12o (197o) 252-254

49. O'Sullivan M.J.Jr.; Spagna P.M.; Bellinger S.B.; Doohen D.J.

Rupture of the Right Atrium Due to Blunt Trauma

J. Trauma, 12 (1972) 2o8-214

5o. Packenius J.

Herzwandaneurysmen

Dissertation Düsseldorf 1977

51. Parmley L.F.; Manion W.C.; Mattingly T.W.

Nonpenetrating Traumatic Injury of the Heart

Circulation, 18 (1958) 371-396

52. Potter R.T.; Stefko P.L.; Bertrand C.A.; McNeill T.M.; O'Brien G.F.; Garret R.; Chamberlain J.M.

Blunt Cardiac Trauma

Ann. Thorac. Surg., 1 (1965) 432-443

53. Price A.C.; van Praagh R.; Sears W.P.; Nadas A.S.
Posttraumatic Left Ventricular Myocardial Infarction and Rupture in Infancy
J. Pediat., 72 (1968) 656-663

54. Pupello D.F.; Daily P.O.; Stinson E.B.; Shumway N.E.
Successful Repair of Left Ventricular Aneurysm Due to Trauma
JAMA, 211 (197o) 826-827

55. Rotman M.; Peter R.H.; Sealy W.C.; Morris J.J.Jr.
Traumatic Ventricular Septal Defect Secondary to Nonpenetrating Chest Trauma
Am. J. Med., 48 (197o) 127-131

56. Saint-Pierre A.; Dupont J.C.; Silie M.; Passot E.; Perrin A.
Les atteintes traumatiques du coeur droit
Arch. Mal. Coeur, 67 (1974) 1o45-1o55

57. Sakurai H.; Lukban S.; Litwak R.; Pereyo J.A.
Left Ventricular Aneurysm Due to Blunt Trauma
N.Y. State J. Med., 75 (1975) 2367-2369

58. Siderys H.; Strange P.S.
Rupture of the Heart Due to Blunt Trauma
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 62 (1971) 84-86

59. Silver G.M.; Spampinato N.; Favaloro R.G.; Groves L.K.
Ventricular Aneurysmsand Blunt Chest Trauma
Chest, 63 (1973) 628-631

6o. Singh R.; Nolan S.P.; Schrank J.P.
Traumatic Left Ventricular Aneurysm
JAMA, 234 (1975) 412-414

61. Stinson E.B.; Rowles D.F.; Shumway N.E.

Repair of Right Ventricular Aneurysm and Ventricular Septal Defect Caused by Non-penetrating Cardiac Trauma

Surgery, 64 (1968) 1o22-1o26

62. Sugg W.L.; Rea W.J.; Ecker R.R.; Webb W.R.; Rose E.F.; Shaw R.R.

Penetrating Wounds of the Heart

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 56 (1968) 531-545

63. Symbas P.N.; Ware R.E.; Belenkie I.; Nutter D.O.

Traumatic Biventricular Pseudoaneurysm of the Heart with Ventricular Septal Defect

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 64 (1972) 647-651

64. Symbas P.N.

Traumatic Aneurysm of the Heart

Traumatic Injuries of the Heart and Great Vessels; Charles C. Thomas, Publisher; Springfield Ill. 1972 112-116

65. Symbas P.N.; DiOrio D.A.; Tyras D.H.; Ware R.E.; Hatcher C.R.Jr.

Penetrating Cardiac Wounds

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 66 (1973) 526-532

66. Trueblood H.W.; Wuerflein R.D.; Angell W.W.

Blunt Trauma Rupture of the Heart

Ann. Surg., 177 (1973) 66-69

67. Vix V.A.; Killen D.A.

Traumatic Pseudoaneurysm of the Left Ventricle

Am. J. Roentgenol., 1o4 (1968) 413-419

68. Waldhausen J.A.; Petry E.L.; Kurlander G.F.
Successful Repair of Subvalvular Annular Aneurysm of the Left Ventricle
New Engl. J. Med., 275 (1966) 984-987

69. Watson J.H.; Bartholomae W.M.
Cardiac Injury Due to Nonpenetrating Chest Trauma
Ann. Intern. Med., 52 (196o) 871-88o

Herrn Prof. Dr. med. W. Bircks
gilt mein aufrichtiger Dank für
die Überlassung des Themas und
die Anregungen und Ratschläge bei
der Erstellung dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. A. Krian danke
ich für seine bereitwilligen
Hilfen bei der Zusammenstellung
und Gliederung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 14.o5.1947 wurde ich als vierter Sohn der Eheleute Rechtsanwalt Hubert Palenberg und Anwaltsassessorin Dr. jur. Elisabeth geb. Erdmann in Düsseldorf geboren.

Von Ostern 1953 bis Ostern 1957 besuchte ich die Volksschule, ich wechselte auf das Gymnasium, das ich Ostern 1966 mit Obersekundareife verließ.

Vom o1.o4.1966 bis zum 31.o3.1969 war ich als Lehrling bei der Firma Transitus, Intern. Spedition Martinek & Co. KG, Düsseldorf tätig und bestand zum Ende meiner Lehrzeit die Kaufmannsgehilfenprüfung vor der Industrie- und Handelskammer zu Düsseldorf. Bis zum 31.12.1969 arbeitete ich als Speditionskaufmann bei meiner Lehrfirma.

Vom o1.1o.1966 besuchte ich ein privates Abendgymnasium und bestand am 14.1o.1969 als Nichtschüler die Reifeprüfung vor dem Schulkollegium beim Regierungspräsidenten, Düsseldorf.

Vom SS 197o bis zum WS 1976/77 studierte ich an der Universität zu Köln Medizin und bestand am o2.12.1976 das Staatsexamen.

Am 11.11.1975 heiratete ich die Medizinalassistentin Angela Röttger.

Vom o1.o3.1977 bis 3o.o4.1978 war ich in verschiedenen Krankenhäusern als Medizinalassistent tätig. Seit dem o1.o5.1978 bin ich Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses "Maria Hilf", Bergheim.